FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE N° 209

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Alain MILHAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Juillet 1931, à AIX-EN-PROVENCE (13)

Présentée et soutenue publiquement le 6 Avril 1965.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU BLOC DE BRANCHE BILATÉRAL

A propos de 30 observations autopsiées

Président : J. LENEGRE, Professeur

LIBRAIRIE ARNETTE
PARIS

1966

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Alain MILHAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Juillet 1931, à AIX-EN-PROVENCE (13)

Présentée et soutenue publiquement le 6 Avril 1965.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU BLOC DE BRANCHE BILATÉRAL

A propos de 30 observations autopsiées

Président : J. LENEGRE, Professeur

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

LIBRAIRIE ARNETTE
PARIS

1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GAILLARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

Doyen	M. Gaston CORDIER.
1er Assesseur	M. Daniel BARGETON.
2e Assesseur	M. Paul CASTAIGNE.

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

	MM.
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOFF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
— — (Boucicaut)		LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Laribosière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	N...
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRE (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Bactériologie	CHRISTOL (D.)
		Biochimie médicale . .	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Physique médicale . . .	GREMY (F.) ROUCAYROL (J.-C.)

III. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.) FORGET (F.) Mlles DUROZOY (M.-F.) LAURENT (H.) Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LENEGRE

Professeur de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Jean QUÉNU
Monsieur le Professeur Jean LENÈGRE
Monsieur le Docteur Henri-Pierre KLOTZ
Monsieur le Professeur René CACHERA (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ
Monsieur le Professeur Roger CATTAN (*in memoriam*)

EXTERNAT EN PREMIER :

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD
Monsieur le Docteur Alain RUBENS-DUVAL

INTERNAT :

Monsieur le Professeur Jean HAMBURGER
Monsieur le Professeur Fred SIGUIER
Monsieur le Professeur Jean TURIAF
Monsieur le Professeur Jean FACQUET
Monsieur le Professeur Pierre SOULIÉ
Monsieur le Professeur Jean LENÈGRE
Monsieur le Professeur Michel GAULTIER
Monsieur le Professeur André MEYER

A MES MAITRES EN REANIMATION :

Monsieur le Professeur Maurice CARA
Monsieur le Docteur G. DUCHESNE
Monsieur le Professeur V. A. NEGOVSKI (Moscou)

INTRODUCTION

Notre travail est consacré à l'étude, clinique, électrique et anatomique de 30 cas d'une forme particulière de bloc de branche bilatéral méconnue jusqu'à 1956.

Il s'agit de la plus grande série de bloc de branche bilatéral, avec coupes sériées et numérotées du faisceau de His et de ses branches, qui ait été publiée jusqu'à ce jour.

Douze cas parmi ces 30 sont des blocs de branche bilatéraux « primitifs », précurseurs ou déjà témoins d'une maladie d'Adams-Stokes chronique, alors que la liaison atrio-ventriculaire est encore conservée.

Nous voulons d'abord témoigner toute notre reconnaissance à notre Maître, M. le Professeur Jean Lenègre, nous lui devons l'essentiel de notre formation cardiologique ; il nous a accueilli dans son service et nous a fait le très grand honneur de nous confier ce sujet de thèse et de nous guider pour sa réalisation.

Nous voulons aussi remercier M. le Professeur André Meyer, dont la bienveillance nous a été d'un grand secours.

Nous voulons dire notre gratitude à notre ami le Docteur Joseph Heller — Attaché Médical dans le service de clinique cardiologique de l'Hôpital Boucicaut — auquel est due toute la partie d'analyse vectorielle qui aurait été impossible sans lui.

Nous remercions chaleureusement nos collègues, Alain Lockhart — ancien Chef de clinique des Hôpitaux de Paris, Attaché de recherches au C.N.R.S. — et Philippe Penther — Chef de clinique, Assistant des Hôpitaux de Paris — pour l'aide efficace qu'ils nous ont apportée.

Ce travail s'inscrivant naturellement dans l'œuvre originale de J. Lenègre, nous ne saurions mieux faire qu'emprunter la fin de notre introduction à son livre paru en 1957 [18] :

« *Contribution à l'étude des blocs de branche comportant notamment les confrontations électriques et histologiques* ».

« Le bloc de branche bilatéral, ou bloc des deux branches du faisceau de His, n'a suscité, jusqu'ici, qu'un nombre de travaux relativement restreint. Aussi la définition de ses critères électrocardiographiques et de ses limites reste-t-elle incertaine ou controversée, si bien que le bloc de branche bilatéral n'a pas encore trouvé droit de cité dans les traités d'électrocardiographie. »

Il y a huit ans que cette phrase a été écrite, elle est, aujourd'hui encore partiellement vraie ; les critères électrocardiographiques et les limites ont été précisées, mais sont encore mal connues de l'ensemble des praticiens. Les appellations sont encore discutées. L'étiologie imprécise, le mécanisme physiopathologique mystérieux, les formes cliniques pas toutes étudiées. Les critères vecto-cardiographiques non établis.

Si les critères électrocardiographiques ont pu être précisés, c'est bien grâce aux confrontations électriques et histologiques et au considérable travail qu'elles nécessitent.

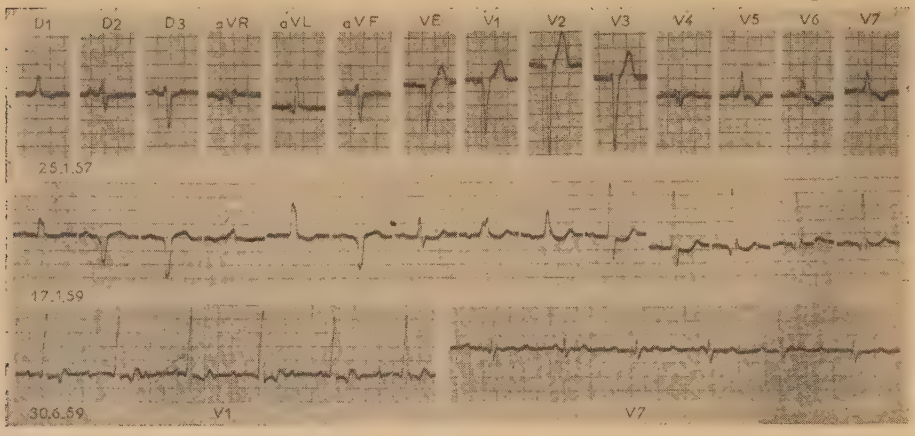


Fig. 1. — Obs. 14. - Groupe I. — Homme de 72 ans. - Evolution ECG sur deux années.

Le premier tracé montre un bloc complet gauche, la nécrose peut être soupçonnée en aVL.

Le second tracé montre un bloc de branche atypique (bloc de branche bilatéral avec commande sinusale).

Le tracé du bas montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Cette évolution particulièrement typique des cas étudiés ici, mérite de figurer en tête de cette thèse.

« Il ne faut pas perdre de vue que, lorsqu'on parle de bloc de branche, on parle d'un trouble intéressant une formation anatomique définie, les branches du faisceau de His.

Aucune interprétation solide du concept de bloc de branche ne peut être proposée si elle ne comporte, entre autres conditions,

l'étude anatomique du cœur, y inclus celle de la cloison interventriculaire, avec examen du faisceau de His et des branches dans tout leur trajet septal. »

En 1957, J. Lenègre présentait 5 cas de bloc de branche atypique dans le chapitre consacré au bloc bilatéral.. Nous en présentons 30 aujourd'hui sous sa direction.

En plaçant ici la figure 1, qui représente un aspect particulièrement typique de BBa, nous avons voulu donner la définition du bloc de branche atypique, bloc de branche bilatéral avec persistance de la conduction auriculo-ventriculaire : aspect de bloc complet de la branche gauche dans les dérivations standard et de bloc complet de la branche droite dans les dérivations précordiales : déviation axiale gauche considérable de AQRS (autour ou au-delà de — 60°), d'où une prédominance de positivité, avec un aspect de qR en aVR et aVL.

La plupart des malades étudiés ici ont séjourné dans le service de Clinique Médicale de l'Hôpital Boucicaut.

Toutes les coupes histologiques de la cloison, soit plus de 4.000, ont été analysées par J. Lenègre.

HISTORIQUE

Il comprendra, au risque de faire défiler deux fois l'échelle du temps, deux parties :

I. — Une vue d'ensemble sur les différents travaux consacrés à l'étude du faisceau de His depuis sa découverte, jusqu'au moment où est réellement individualisé en clinique l'aspect particulier qui nous occupe de bloc de branche bilatéral. Ce résumé historique ne cherche pas à être complet, mais à montrer le plus clairement possible les principales étapes qui ont permis d'arriver à la certitude que le bloc auriculo-ventriculaire est le plus souvent dû à une atteinte des deux branches du faisceau de His.

II. — L'historique de cette image électrique particulière, à la fois bloc de branche droit et bloc de branche gauche, que l'on peut nommer *a priori* bloc de branche atypique, et qui est un bloc de branche bilatéral.

Nous empruntons à I. Mahaim ce résumé de l'histoire du bloc de branche et de son anatomie pathologique [23].

« En 1893, W. His Junior [11], signalait brièvement l'existence, chez les vertébrés, d'un petit ruban musculaire réunissant les oreillettes aux ventricules ; il avait reconnu que ce « faisceau atrio-ventriculaire » se bifurque à son extrémité antérieure.

Tawara [38] décrivit soigneusement cette bifurcation 13 ans plus tard et put démontrer que le faisceau de His se divise en deux branches qui cheminent sur les deux faces de la cloison interventriculaire pour se terminer dans « le réseau de Purkinje » dont il était le premier à comprendre la signification.

Les expérimentateurs, avec His [12], lui-même en tête, ne tardèrent pas à mettre à profit cette découverte ; ils démontrèrent l'importance et les fonctions du faisceau atrio-ventriculaire en procédant à sa mutilation par section chirurgicale (Humble, Hering, Erlanger) [7], ou par écrasement progressif (L. Fredericq) [8]. La destruction chirurgicale du faisceau de His-Tawara provoque un bloc auriculo-ventriculaire immédiatement visible.

Il est aisé d'enregistrer cette dissociation auriculo-ventriculaire par une inscription mécanique simultanée d'une activité d'une oreillette et de celle d'un ventricule. Après la destruction du faisceau lui-même (le tronc commun) on en vint à sectionner les branches ; la section de l'une d'entre elles ne devait-elle pas provoquer un bloc de branche avec un asynchronisme de la contraction ventriculaire ? C'est la question que se posèrent Barker et Hirscfelder [1] mais leurs expériences ne furent pas concluantes ; ils furent déçus de ne pouvoir démontrer cet asynchronisme présumé par l'inscription mécanique. Rothberger y réussit cependant à la même époque : la section de la branche droite provoque un retard appréciable de la systole ventriculaire droite. Mais c'est l'électrocardiographe qui devait donner toute sa valeur à cette étude expérimentale et permettre à Eppinger et Rothberger de décrire pour la première fois en 1909 [10] la déformation caractéristique du complexe ventriculaire électrique succédant à la section de l'une des deux branches du faisceau de His-Tawara. »

Eppinger et Rothberger [6], en 1910, ont publié les résultats d'une expérimentation sur « les conséquences de la section des branches du faisceau de Tawara sur la conduction ». Ils ont mis en évidence sur l'E.C.G. du chien l'apparition d'images de bloc de branche droite et gauche en sectionnant l'une ou l'autre des branches.

Ils ont montré que la section successive, chez un même chien, de la branche gauche et de la branche droite, entraînait une dissociation auriculo-ventriculaire avec déformation des complexes ventriculaires. Ils ont fait les rapprochements qui s'imposaient avec le syndrome d'Adams-Stokes, en clinique.

Mathewson [24], en 1912, est l'un des premiers qui ait évoqué le rôle possible joué dans la genèse du bloc auriculo-ventriculaire par des lésions organiques des deux branches du faisceau de His.

Les courants d'action du myocarde sont étudiés dans 4 cas par le galvanomètre d'Einthoven. « Ces cas montrent des altérations électrocardiographiques qui, dans l'état actuel de nos connaissances, peuvent être considérées comme en rapport avec des troubles de la conduction dans le faisceau de His. »

Il signale que l'observation 2 — bloc auriculo-ventriculaire complet — est probablement due à une atteinte à la fois du tronc commun et de la branche droite : la première lésion expliquant la dissociation, et la seconde l'aspect particulier du complexe

ventriculaire. Il souligne que, « si la lésion était réduite à l'atteinte du tronc, le complexe ventriculaire aurait une forme parente de celle qu'il a quand la contraction est d'origine supra-ventriculaire ; si le tronc commun était intact et les deux branches lésées, la dissociation complète serait présente, mais on pourrait s'attendre à avoir un complexe ventriculaire ayant la forme particulière *qui a été reconnue comme étant celle d'un trouble de la conduction des deux branches à la fois* ».

En 1913, A. E. Cohn [5] décrit un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète transitoire, avec variation permanente de l'aspect du complexe ventriculaire. Parmi les hypothèses permettant d'expliquer ce phénomène, l'auteur évoque la possibilité d'une activation ayant son point de départ au niveau du tronc commun et empruntant soit l'une, soit l'autre branche alternativement.

En 1920, Wilson et Herrmann [41] ont expérimenté sur le chien et sur le singe, en enregistrant l'E.C.G. selon la méthode de Lewis. Au sujet du bloc cardiaque complet : « Nous pouvions nous attendre à obtenir des formes transitionnelles entre l'aspect de rythme droit et celui de rythme gauche, en sectionnant les deux branches du faisceau de His... Nous avons coupé les deux branches du faisceau de His dans cinq expériences ; dans l'une d'elles, les complexes ventriculaires étaient de forme normale. Dans les autres, des changements de situation du pacemaker sont survenus, ce qui a abouti à la formation de complexes ayant une forme transitionnelle. »

Ces expériences nous amènent à penser que le bloc cardiaque complet, associé à des complexes ventriculaires de forme variable, est habituellement dû à un bloc de branche bilatéral et non à une lésion du tronc commun du faisceau de His. »

En 1926, Scherf et Shookhoff [35] ont obtenu expérimentalement tous les degrés de bloc auriculo-ventriculaire par section de l'une des branches et par compression transitoire de l'autre.

En 1931 paraît, chez Masson et Cie, le livre fondamental de Ivan Mahaim, Privat Docent à la Faculté de Médecine de Lausanne. L'ouvrage s'intitule : « *Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara* » [21]. Il compte 595 pages et 1.032

références bibliographiques. Autant dire qu'il représente la somme de tous les travaux faits jusqu'à cette année sur le système de conduction intracardiaque ; une telle synthèse n'a d'ailleurs pas été renouvelée depuis. Cet ouvrage demeure aujourd'hui encore une source inépuisable. Une grande partie de son apport n'a en rien vieilli.

Aussi, emprunterons-nous à MAHAIM un certain nombre de citations.

MAHAIM, parlant des travaux faits vingt ans plus tôt sur le bloc auriculo-ventriculaire complet dit, page 142 :

« Dans nombre des observations publiées à cette époque, en dehors des cas totaux où il existait une interruption complète du faisceau avec une dissociation complète bien démontrée, il y avait un manque de parallélisme frappant entre le degré de la lésion et l'intensité des troubles de conduction auriculo-ventriculaire. A des dissociations complètes, durables, correspondent parfois des lésions très incomplètes, et inversement à des troubles partiels de la conduction, s'opposent des lésions très avancées presque complètes.

La relation anatomoclinique s'affirme-t-elle aujourd'hui plus rigoureuse ? Le manque de parallélisme peut-il s'expliquer par des faits nouveaux ou par des observations plus complètes ?

Le dépouillement des observations actuellement connues de syndrome d'Adams Stokes avec documents anatomiques, est un travail décevant. Les lacunes dont sont entachées un grand nombre de ces faits, obligent à ne retenir comme probant qu'un petit nombre de cas dans l'ensemble de ces nombreuses publications. La moitié environ des observations anatomo-cliniques sont inutilisables à cause de leurs lacunes cliniques ou histologiques. »

« On découvre souvent que les cas probants ont bénéficié de circonstances heureuses, par exemple lorsqu'un petit nombre de coupes suffit à établir une interruption du faisceau. Les faits, dans ces circonstances, s'accommodent des méthodes insuffisantes par l'intervention d'un hasard bénévole. Le géologue peut trouver un filon à la faveur d'un calcul erroné. De même l'histologiste impatient peut tomber avec un bonheur immérité sur la région révélatrice. Mais, s'il est déçu, la conclusion reste en suspens, et ne peut être formulée qu'au moment où la plus grande partie et même la totalité du septum interventriculaire aura été explorée systématiquement et sans défaillance. Pour affirmer qu'il n'y a pas de lésions, il faut une somme de travail rarement dépensée, décourageante lorsque le but poursuivi est une conclusion négative. Or, cette condition est méconnue de la plupart des auteurs

qui proclament la nature fonctionnelle des troubles, qu'ils ont analysés dans leurs observations anatomo-cliniques. »

Mahaim, ayant fait la revue de la littérature, compte 36 cas de blocs auriculo-ventriculaires « démontrés graphiquement ou certains », dont 33 comportent une étude histologique valable du faisceau de His-Tawara. *Dans 9 au moins de ces 33 cas, la destruction des deux branches du faisceau de His est à elle seule responsable du bloc auriculo-ventriculaire.* Ces observations sont résumées dans le livre de Mahaim, où on les trouvera facilement à partir de la page 144. Ce sont celles de Deneke und Fahr (cas n° 3), Luce und Fahr, Heilecker, Hoffmann and Monckberg (cas n° 5), Gaisbock and Jurak, Biedl, Rihl and Monckeberg, Mackensie and Monckeberg, Sisto, Mahaim (cas n° 4). Tous cités par Mahaim.

De plus, dans les 24 observations restantes on a trouvé une destruction incomplète ou complète des deux branches venant s'ajouter à une destruction du tronc commun ou de la bifurcation.

Ces constatations ont autorisé Mahaim à écrire : « Le bloc auriculo-ventriculaire complet et permanent est souvent la conséquence de lésions touchant les deux branches et non d'une seule lésion localisée au tronc commun du faisceau de His », et encore, « Il est aujourd'hui reconnu que la pathologie des branches domine celle de la dissociation auriculo-ventriculaire : Blocs de branche et bloc auriculo-ventriculaire sont très souvent tous deux l'expression d'une même maladie... dont la localisation seule diffère. »

Page 193 : « Ces faits permettent de prévoir qu'en présence d'une dissociation complète à laquelle se joignent des complexes ventriculaires électriques de *forme atypique* qu'ils soient variables où qu'ils gardent fidèlement les caractères d'un bloc d'une branche complet ou partiel, on doit découvrir des *lésions des deux branches,* avec ou sans lésions situées plus haut sur le trajet du tronc du faisceau de His. » « Au point de vue purement clinique, les indications électro-cardiographiques ne sont pas moins éloquentes. Deux tiers des blocs complets sont accompagnés de complexes ventriculaires aberrants. P.-E. Weil a pu [40] dresser la statistique suivante :

35,5 % des blocs totaux ne montrent pas de complexes atypiques (ce qui n'exclut pas des lésions des deux branches) ;

50 % montrent un bloc de la branche droite ;

16,5 % montrent un bloc de la branche gauche.

« Et cette statistique ne tient pas compte des cas avec bloc de branche variable, tantôt gauche, tantôt droit avec les cas intermédiaires. Ils constituent une indication encore plus certaine pour des lésions bilatérales de branches. »

Ces conceptions de MAHAIM, souvent oubliées, ont néanmoins été confirmées depuis par YATER, LENÈGRE et LEV.

En 1936, YATER et coll. [43] font une revue de la littérature et rapportent 3 cas de bloc auriculo-ventriculaire dus à des lésions des deux branches. Ils détaillent les constatations histologiques.

L'étiologie était très probablement, dans les trois cas, une maladie artérielle coronaire. Les auteurs affirment que de telles lésions des branches sont une des causes habituelles de bloc auriculo-ventriculaire. Le cœur peut apparaître grossièrement normal, avec ou sans évidence de maladie artérielle coronaire ; les lésions anatomiques sont habituellement de la fibrose et le myocarde peut macroscopiquement et au microscope paraître normal ou peu atteint. Même dans ces cas, les auteurs croient à la pathogénie vasculaire de la majorité des lésions scléreuses des branches.

Les auteurs signalent la possibilité de variations dans le degré de bloc auriculo-ventriculaire, ce qui affirme l'intervention de facteurs intervenant en plus des lésions organiques des branches.

L'article de I. MAHAIM, déjà cité, permet de faire le point de la question du bloc de branche en 1942 [23].

« Qu'en est-il aujourd'hui, plus de 30 ans après les expériences initiales d'EPPINGER et ROTHERBERGER ? Nous ne savons encore rien de définitif, car tout est remis en question. Nous ne savons pas encore si l'image en « bloc de branche droite » correspond bien à une destruction de la branche droite. Un nombre croissant d'auteurs affirment qu'elle correspond, au contraire, à une destruction de la branche gauche.

« Nous trouvons 23 observations comparables, avec une destruction complète de l'une des deux branches. Or sur ces 23 cas, 12 sont conformes aux conclusions révisionistes d'OPPENHEIMER et PARDÉE.

L'auteur explique les apparentes contradictions des révisionistes par des lésions des deux branches et un phénomène

de « reprise » de la voie spécifique par l'activation qui emprunterait un trajet intraseptal « paraspécifique » : ce phénomène serait rendu possible par l'existence de connexions septales hautes, décrites pour la première fois en 1932 par MAHAIM [22].

En 1951, LENÈGRE et CHEVALIER [15], dans une note technique dont de larges extraits sont présentés plus loin, exposent leur méthode d'étude histologique de la cloison du cœur différente de celle de MAHAIM.

La même année, LEV, WIDRAN et ERICKSON [19] publient de leur côté une technique de préparation du septum interventriculaire destinée à faciliter et accélérer l'étude du système de conduction. Comme LENÈGRE et CHEVALIER, ils pratiquent des coupes longitudinales et n'en examinent qu'une sur vingt ou une sur quarante ; par contre, ils divisent le septum, préalablement en 4 blocs d'arrière en avant. Leur coloration est l'hématoxyline-éosine.

En octobre 1955, LENÈGRE [16] publie un article important : « Contribution à l'étude des blocs de branche (Confrontations cliniques, électriques et anatomiques). » Ce travail était le premier essai de synthèse des connaissances sur la signification exacte des images électriques de bloc. En voici le résumé :

« Les confrontations des électrocardiogrammes avec les résultats des examens histologiques (coupes sériées et numérotées des cloisons interventriculaires) du faisceau de His et de ses branches suggèrent les conclusions suivantes :

1° Le bloc complet et permanent de la branche droite (15 observations) correspond à une destruction totale ou sub-totale de la branche droite du faisceau de His,

2° Le bloc complet et permanent de la branche gauche (24 observations) correspond habituellement mais non toujours à une destruction totale ou sub-totale de la branche gauche du faisceau de His,

3° Le bloc incomplet de la branche gauche (44 observations) correspond généralement à des lésions importantes de la branche gauche du faisceau de His, mais les exceptions sont fréquentes.

Dans ces trois éventualités, les cardiopathies responsables sont dans l'immense majorité des cas des maladies aortiques et artérielles ce qui explique la prédominance de ces blocs chez les hommes âgés.

4° Le bloc incomplet de la branche droite (33 observations) correspond rarement à un trouble conductif de la branche droite puisque celle-ci est presque toujours indemne. Il témoigne par contre d'une hypertrophie ventriculaire droite marquée ce qui explique sa prédominance dans les maladies affectant de façon primaire et prépondérante le ventricule droit (malformations congénitales du cœur droit, sténose mitrale, cœur pulmonaire chronique) aussi l'observe-t-on à tout âge, principalement autour de 40 ans et aussi bien chez la femme que chez l'homme.

5° Le bloc bilatéral existe (sous entendu : conduction auriculo-ventriculaire conservée) lié à des lésions majeures des deux branches du faisceau de His (4 observations). »

La partie de ce travail concernant le bloc de branche bilatéral sera détaillée plus loin.

En novembre 1955, Lev et Unger publient 4 observations cliniques, électriques et anatomiques, de bloc auriculo-ventriculaire.

Pour expliquer ces troubles sévères de la conduction auriculo-ventriculaire, les auteurs ont retrouvé dans les 4 cas des lésions étendues du tissu de conduction et en particulier des deux branches. Les auteurs rappellent que des lésions du système de conduction peuvent être retrouvées dans les endocardites aiguës et subaiguës, les myocardites, les péricardites, l'ischémie coronaire, les tumeurs primitives et métastatiques et aussi les maladies congénitales du cœur.

C'est au cours de l'année 1957 qu'a paru le livre de J. Lenègre [18], qui représente certainement la somme de travail la plus importante réalisée jusqu'à ce moment sur les troubles de la conduction.

J. Lenègre définit lui-même ce travail comme suit :

« Pour apporter une contribution objective à l'étude du mécanisme qui préside à l'apparition d'un bloc de branche chez l'homme, il a été prélevé systématiquement à l'autopsie, pour examens histologiques, les cloisons interventriculaires de malades morts dans le service : depuis 12 ans, 230 observations électriques et anatomocliniques ont été recueillies, de manière à dégager une opinion motivée sur le plus grand nombre possible de cas comportant un contrôle électrocardiographique valable et une étude microscopique correcte du septum interventriculaire. Les cloisons interventriculaires ont été prélevées pour l'un des motifs suivants :

a) soit parce que l'électrocardiogramme était plus ou moins suggestif des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire ;

b) plus rarement, à titre de contrôle, lorsque l'électrocardiogramme ne montrait aucun indice valable d'un trouble de la conduction.

Plus de 28.000 coupes ont été examinées, pour ce travail, par J. Lenègre lui-même.

A ce sujet il signale :

« Les lésions pathologiquement « efficaces » c'est-à-dire susceptibles de déterminer des troubles de conduction sont toujours considérables : comme il est habituel de l'observer en anatomie pathologique, il faut des destructions étendues du système différencié pour qu'apparaissent les premiers troubles ; la destruction d'une moitié environ des filets d'une branche reste souvent électriquement silencieuse. Ce n'est qu'au delà de ce seuil que commencent à apparaître les modifications suggestives du bloc incomplet et très au-delà encore que se constitue le bloc complet. »

Dans ce même ouvrage est précisé le sens exact des termes utilisés par J. Lenègre pour décrire les altérations des branches ; ce sont ces mêmes termes qui sont retrouvés dans notre travail :

— destruction nulle ou minime : moins de 25 % des filets musculaires,

— destruction discrète : 25 à 50 % des filets musculaires,

— destruction partielle : 50 à 75 % des filets musculaires,

— destruction sub-totale : 75 à 90 % des filets musculaires,

— destruction totale : plus de 90 % des filets musculaires.

Le livre de J. Lenègre, qui compte 341 pages, confirme entièrement les vues déjà exprimées sur un beaucoup plus petit nombre de cas exposés par le même auteur dans l'article déjà commenté plus haut, datant de 1955.

Les six chapitres correspondent à :

1. — Le bloc complet de la branche droite du faisceau de His,

2. — Le bloc incomplet de la branche droite du faisceau de His,

3. — Le bloc complet de la branche gauche du faisceau de His,

4. — Le bloc incomplet de la branche gauche du faisceau de His,

5. — Le bloc de branche bilatéral,

6. — Les blocs de branche terminaux transitoires ou intermittents.

Les conclusions concernant le bloc de branche bilatéral comprennent trois parties, dont nous rapporterons seulement la première ici, les deux autres devant faire partie de l'exposé bibliographique du bloc de branche bilatéral proprement dit.

« 27 observations de bloc auriculo-ventriculaire complet ou incomplet mais d'un haut degré, sont utilisées.

La responsabilité évidente du trouble majeur de la conduction auriculo-ventriculaire incombe 4 fois au nœud de Tawara, 5 fois au tronc commun du faisceau de His lui-même, 3 fois au tronc commun du faisceau et à ses deux branches (Donc au plus 12 fois sur 27 à une autre formation que les deux branches seules) *et* 15 *fois sur* 27 *à une destruction totale ou sub-totale des deux branches seules.*

Quand elle est possible, la confrontation des électrocardiogrammes enregistrés avant l'installation du bloc auriculo-ventriculaire complet (en période de liaison atrio-ventriculaire) et après l'installation du bloc auriculo-ventriculaire complet montre les faits suivants :

1° Une image de bloc de branche précède le plus souvent le bloc auriculo-ventriculaire complet,

2° La forme du ventriculogramme ne se modifie pas toujours de façon sensible à la suite de l'apparition du bloc auriculo-ventriculaire complet.

« On peut en déduire que les déformations des complexes QRS, si communes dans le bloc auriculo-ventriculaire complet, ne sont généralement par la marque d'un rythme idioventriculaire comme il a souvent été dit, mais sont souvent en rapport avec un authentique trouble de la conduction intracardiaque traduisant la présence d'un bloc de branche par destruction de la branche correspondante.

Dans un travail tout récent, J. Lenègre [14] a trouvé que, sur 45 cas de bloc auriculo-ventriculaire chronique d'un haut degré, presque toujours complet, les lésions interruptives responsables siègent 32 fois sur les deux branches seules.

Il est ainsi, aujourd'hui, bien démontré que des lésions majeures des deux branches du faisceau de His sont suivies de l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, dans de très nombreux cas.

Ce qui est en litige, c'est la place qu'il convient de réserver à l'altération majeure et simultanée des deux branches dans la genèse de certains aspects électriques qui, *la commande électrique restant supra-ventriculaire, offrent l'image d'un bloc de branche atypique.*

En ce qui concerne ces aspects électriques et pour faciliter la lecture de ce qui suit, il est nécessaire de signaler que ce que nous appelons aujourd'hui bloc de branche bilatéral, a porté dans le passé les noms suivants : bloc d'arborisations, bloc bilatéral manqué, bloc bilatéral intra-pariétal, bloc de branche vrai associé à bloc pariétal contro-latéral, « Masquerading Bundle Branch Block », bibloc, retard simultané des déflexions intrinsécoïdes droite et gauche, bloc de branche atypique, bloc de branche droit atypique.

Par ailleurs, on a souvent utilisé le terme de bloc de branche bilatéral comme synonyme de lésion bilatérale des branches, alors que le bloc devrait sous-entendre d'abord l'aspect électrique particulier.

C'est encore au livre de Mahaim, de 1931, que nous empruntons l'historique du bloc de branche atypique, dans un chapitre intitulé « Bloc d'arborisations », page 331.

« On s'est aperçu qu'il existait, même en clinique, une déformation des complexes ventriculaires qui n'avait pas été observée lors des manœuvres expérimentales de section. Cette déformation, propre à certains malades, est caractérisée par une diminution de l'amplitude de R ±, à laquelle s'ajoutent les autres éléments du complexe en bloc de branche : l'élargissement dépassant 0,10 », les crochetages, la prédominance d'un ventricule : le gauche dans la majorité des cas. L'onde T, en revanche n'est pas aussi déformée que dans le bloc de branche, elle est peu élevée, aplatie, parfois invisible. Dans certains cas elle n'est pas opposée à R ±, et le complexe ventriculaire n'a plus alors l'aspect diphasique si frappant du bloc de branche.

Ces déformations apparaissent comme encore plus graves que celles en bloc de branche, avec un pronostic plus fâcheux, une survie beaucoup plus courte, et, à l'autopsie, des lésions évidentes de généralisation, des altérations coronaires sévères. C'est ainsi

qu'en 1917 Oppenheimer et Rothschild [25], constatèrent des lésions sclérosantes et sténosantes avancées de l'artère interventriculaire antérieure dans 8 cas sur 14 autopsies. Ils supposèrent que ces déformations extrêmes et si graves, correspondaient à des dommages étendus aux ramifications terminales d'une branche du faisceau (ils pensaient surtout à la branche gauche). Ils introduisirent l'appellation de *bloc d'arborisations*. Malheureusement les contrôles histologiques auxquels ils ont procédé n'ont pas été faits avec une méthode systématique permettant de suivre tout l'ensemble des branches hissiennes, et ces contrôles n'apparaissent pas comme concluants. »

(Pour bien comprendre la description d'une telle image, il ne faut pas oublier qu'à cette époque l'E.C.G. ne possédait que trois dérivations standard.)

Mahaim, après avoir rapporté les échecs des histologistes et des expérimentateurs, en particulier de Wilson et Herrmann [41], en direction du bloc d'arborisation, écrit plus loin :

« De plus en plus on était tenté de considérer les idées d'Oppenheimer et Rothschild comme des vues de l'esprit sans bases sérieuses. Cependant si l'on s'en rapporte au pronostic si sombre de cette déformation électrocardiographique, aux lésions coronaires et aux dégâts macroscopiques allant jusqu'à la myomalacie, on devait conserver au premier plan l'idée d'un trouble grave organique, indélébile. Certaines expériences récentes parlent pourtant aussi dans ce sens et semblent poser plus heureusement ce problème. En 1924, Stenstroem [37] obtenait un tracé analogue au bloc présumé d'arborisation en agissant à la fois sur les deux côtés de la cloison ; de même Pezzi et Clerc [26] en combinant les lésions aux ligatures coronaires. Plus récemment encore des expériences de Scherf [36] en 1926 mettent de nouveau en évidence le rôle que jouent les dommages bilatéraux pour reproduire l'image du bloc d'arborisation. Chini [4] enfin a confirmé les résultats acquis par Pezzi et Clerc.

Ainsi, après des recherches difficiles, poussées de divers côtés sans grand succès, *on arrive à rapporter cette image, non plus à des lésions localisées aux ramifications terminales d'une branche, mais à des lésions étendues aux deux branches, avec participation des ramifications terminales.* »

« Pour en rapporter la démonstration chez l'homme, il faut s'astreindre à étudier ces cas avec une extrême minutie, de manière à pouvoir présenter un tableau complet de l'état des deux branches, depuis leur origine jusqu'à leur terminaison. C'est 5.000 à 6.000 coupes qu'il faut pratiquer, soit débiter la cloison sur toute sa hauteur. »

On ne peut mieux poser le problème que ne le fait MAHAIM ; il faut reconnaître qu'il n'a pas fait que le poser, il l'a aussi en grande partie résolu ; en effet, il expose longuement, aux pages 280 et 292, des observations de « bloc d'arborisations », l'une chez un infarctus du myocarde septal, l'autre sur une insuffisance mitrale à gros cœur, sans lésions coronaires évidentes ni septales grossières ; dans les deux cas il mit en évidence des lésions majeures des deux branches du faisceau de His. La sclérose dominant dans le premier cas, la dégénérescence dans le second.

MAHAIM s'étonne que de telles lésions n'aient pas donné de bloc cardiaque complet et c'est un an plus tard, dans un article intitulé « Nouvelles recherches sur les lésions du faisceau de His-Tawara : le bloc bilatéral manqué, nouvelle forme anatomique du bloc du cœur, à substituer au bloc dit d'arborisations » [22], qu'il tente de donner une explication à ce paradoxe, par la découverte de connexions septales hautes partant directement du tronc commun, ou de la branche gauche très près de la bifurcation. Ces connexions seraient capables de maintenir la conduction auriculo-ventriculaire, puisque se terminant plus bas dans le septum musculaire indifférencié ou même sur des filets distaux des branches elles-mêmes, l'activation reprenant alors un chemin plus long, mais presque normal...

On est obligé de signaler que ces connexions septales hautes, sur lesquelles MAHAIM insiste à nouveau en 1942 [23], n'ont jamais été retrouvées par les autres auteurs. Ainsi aujourd'hui encore, plus de trente ans après la publication des deux observations de MAHAIM, *le mystère du cheminement de l'activation, dans le bloc de branche bilatéral avec persistance de la liaison atrio-ventriculaire garde son secret ; ce travail n'a pas pour ambition de le mettre à jour.* Mais, confirmant les observations de MAHAIM, il a l'intérêt de s'opposer à toute une série de conceptions erronées, qui avaient fleuri de 1940 à 1956.

Ainsi, en 1950, les idées « révisionistes », comme les désignait MAHAIM, avaient encore des défenseurs actifs, et c'est le grand mérite de la méthode d'étude par confrontations électriques et histologiques sur de très nombreux cas, d'avoir permis de lever définitivement les doutes concernant la validité

de la théorie classique, et son application au bloc de branche bilatéral.

L'avènement des dérivations précordiales a fait rebondir la discussion. En 1950, une nouvelle conception du bloc de branche bilatéral est avancée par Boyadjian et Van Dooren.

A ce sujet, les auteurs écrivaient :

« Il apparaît dans ces conditions que les faits observés cadrent avec l'opinion défendue par l'un de nous (Seghers en 1948), selon laquelle les blocs trouvent leur origine au sein même des parois ventriculaires et non pas au niveau des branches du faisceau de His. Cette conclusion se trouve confirmée par le cas de bloc de branche bilatéral étudié par Sanabria en 1950 [31] dans lequel l'examen en coupes sériées du tissu de conduction n'a montré aucune lésion des deux branches Hissiennes. L'ensemble de ces faits nous permet de conclure à la nécessité d'une révision des théories classiques des blocs intraventriculaires... »

Selon ces auteurs, le bloc de branche bilatéral est caractérisé par la combinaison des signes de bloc intraventriculaire droit et gauche, en pratique par le retard simultané des déflexions intrinsécoïdes en V1-V2 d'une part, V5-V6 d'autre part. Ils attribuent cette anomalie à un trouble intrapariétal de la conduction auriculo-ventriculaire. Deux cas sont exposés, mais aucune constatation anatomique ne vient étayer cette hypothèse.

En 1951, Seghers et Enderlé [32-33-34] réunissent 20 cas personnels de « blocs intraventriculaires bilatéraux » ; selon la conception précédente, ils en distinguent trois types :

a) le bloc bilatéral à prévalence gauche,

b) le bloc bilatéral à prévalence droite,

c) le bloc mineur bilatéral.

Quatre tracés, d'ailleurs incomplets, illustrent ce travail sans entraîner une conviction totale. Là encore, pas d'histologie.

En fait, les images décrites sous le nom de « bloc de branche bilatéral » sont polymorphes, et leur interprétation ne repose sur aucun document anatomique ou histologique, sauf une fois.

En 1955, Rosenbaum et Lepeschkin [29-29 *bis*] soutiennent que les cas dans lesquels la déflexion intrinsécoïde est

retardée sur les deux ventricules représentent l'association d'un bloc de branche vrai à un trouble de la conduction intra-pariétale de l'autre ventricule.

Surtout, ils proposent une conception nouvelle du concept de bloc de branche bilatéral. Selon eux, il faut réserver ce terme à l'ensemble électrique suivant (rarement rencontré) :

a) alternance de blocs complets droit et gauche sur des tracés successifs chez un même malade (ou l'inverse) ;

b) variation de la durée de l'espace P-QR, plus long pour le bloc de l'une des branches que pour le bloc de l'autre.

Les auteurs présentent deux cas de ce type, et n'en retrouvent que 7 observations dans la littérature. Ils n'apportent aucune preuve histologique, mais leur construction logique s'avère exacte, comme l'a montré J. Lenègre dans la troisième partie du chapitre consacré aux atteintes des deux branches, dans le livre publié en 1957 ; dans ces trois observations, les deux branches du faisceau étaient, en effet, le siège de lésions importantes.

Le mécanisme de l'allongement variable de P-QR a été expliqué par Rosenbaum et Lepeschkin de la façon suivante : l'activation atteint le second ventricule après avoir traversé la branche la moins lésée ; le ralentissement de l'activation dans cette branche se traduit par un simple allongement de l'espace P-QR, alors que les complexes ventriculaires ont la morphologie qui correspond au bloc de la branche la plus lésée.

Il persiste cependant des obscurités dans l'intimité du mécanisme d'un tel bloc de branche bilatéral ; on est, en effet, obligé d'admettre qu'à certains moments la branche la plus lésée est celle qui conduit le mieux l'activation et inversement pour la moins lésée...

Signalons par ailleurs que l'observation 2 de Rosenbaum et Lepeschkin est intéressante pour une autre raison encore, bien que les auteurs ne l'aient pas signalée : lorsque le tracé est celui d'un bloc complet de la branche droite, l'axe électrique est fortement dévié vers la gauche (AQRS — 75°). Il s'agit donc à ce moment d'un bloc de branche atypique ou bloc de branche bilatéral « à la manière de Lenègre et Lev ». Il est

curieux de voir dans cette observation se superposer deux preuves (irréfutables peut-être) d'atteinte des deux branches du faisceau de His, et cela à l'insu des auteurs...

Ceci nous amène à étudier, maintenant, l'évolution des idées concernant le bloc de branche atypique (c'est-à-dire « le bloc bilatéral manqué », de Mahaim, auquel est venu s'ajouter l'enregistrement des dérivations précordiales...).

Holzmann est probablement le premier, en 1937, a avoir vu cet aspect particulier de bloc de branche atypique, grâce à l'utilisation des dérivations précordiales. Il en publie trois exemples dans un article de 170 pages consacré à cette technique d'enregistrement et à ses résultats.

C'est en 1950 qu'a été vu à nouveau l'aspect très particulier du bloc de branche atypique, par Brüning, un médecin allemand de Bonn ; trois cas de bloc de branche sont décrits correspondant, dans les dérivations périphériques, à un bloc de la branche gauche, et qui s'avère être, en précordiales, un authentique bloc de branche droit. L'aspect non caractéristique sur l'E.C.G. périphérique s'explique par la déviation axiale gauche liée à un météorisme abdominal important.

En 1953, Rodriguez, Anselmi et Sodi-Pallarès étudient les signes électriques des infarctus septaux [28]. Ils ont remarqué, sur certains tracés d'infarctus septaux étendus à la paroi libre du ventricule droit, un aspect particulier donnant l'impression d'un bloc gauche dans les dérivations périphériques et d'un bloc droit dans les précordiales ; ils ne retiennent que le bloc gauche et *repoussent l'hypothèse un instant soulevée d'un trouble de la conduction siégeant au niveau des deux branches à la fois,* et cela tout en publiant sur la figure 19 un tracé qui pourrait parfaitement figurer parmi ceux de nos trente malades... Il n'y a pas eu d'étude histologique du faisceau de His.

En 1954, les Américains Richmann et Wolff [27] décrivent, sous le nom de « bloc de branche gauche simulant un bloc de branche droit » (« Masquerading Bundle Branch Block »), un aspect de bloc complet de la branche gauche dans les dérivations périphériques, et de bloc complet de la branche droite dans les dérivations précordiales. Il s'y associe une

déviation axiale gauche considérable (autour ou au-delà de — 60°), d'où une prédominance de positivité avec un aspect qR en aVR et aVL. Quatre observations de ce type ont bénéficié d'un vectocardiogramme qui a permis aux auteurs de penser que les dérivations périphériques étaient, en l'occurrence, témoins plus fidèles que les précordiales. En fait, à l'examen vectocardiographique, seul l'aspect des premiers vecteurs permettait de rattacher ces images au B.B.G. L'étude histologique manque.

Les auteurs ont insisté sur l'aspect électrique particulier du « Masquerading » (un nom de plus pour le bloc de branche atypique...) et aussi sur l'association très fréquente à un infarctus septal ou postéro-latéral ; ils expliquent la présence du retard droit dans les dérivations précordiales par le phénomène dit X de la « fenêtre électrique » et par les potentiels de compensation permettant aux forces électromotrices d'apparaître plus intensément.

En septembre 1956, J. Lenègre expose devant le Congrès Européen de Cardiologie de Stockholm son premier travail sur le bloc de branche bilatéral. En voici résumée la partie principale [17] :

« Un retard ventriculaire droit et gauche simultané (7 observations) attesté par un retard significatif et concomitant des déflexions intrinsécoïdes à la fois en V1-V2 et en V6-V7. Ces 7 observations comportent 5 fois une destruction totale ou sub-totale de la branche droite et sub-totale de la branche gauche, une fois, une destruction totale de la branche droite et partielle de la branche gauche, une fois une destruction sub-totale de la branche gauche et partielle de la branche droite. Quatre de ces sept malades sont morts d'accidents d'Adams-Stokes avec bradycardie et pauses cardiaques.

« Sans que l'on puisse, dans 4 de ces cas, écarter le rôle éventuel d'un trouble intrapariétal associé de la conduction (anévrisme pariétal) la part de l'altération des branches elles-mêmes mérite d'être soulignée.

En octobre 1956, s'est tenue la 29e session de l'American Heart Association, au cours de laquelle Unger P. N., Lesser M. E., Kugel V. H., Thomson R. V. et Lev M. ont fait une communication très comparable à celle de J. Lenègre, intitulée :

Concept of « Masquerading » Bundle Branch Block an Electrocardiographic-pathologic Study.

Les auteurs ont étudié quatre observations autopsiées, comprenant l'aspect électrocardiographique particulier appelé « Masquerading » et présentant l'évidence d'infarctus septal étendu à la paroi libre du ventricule gauche.

Ces cas présentaient des lésions diffuses mais incomplètes des deux branches associées à des dommages septaux étendus.

En 1957, J. Lenègre [18] publie dans son livre « 8 observations de bloc de branche bilatéral avec conservation des liaisons auriculo-ventriculaires et retard ventriculaire à la fois droit et gauche. Son caractère essentiel est donc le retard des déflexions intrinsécoïdes à la fois en V1-V2 et V6-V7. L'image électrocardiographique est souvent assez particulière :

1° élargissement parfois considérable en QRS,

2° Forte déviation axiale gauche réalisant, au maximum, un complexe qR en aVL et en aVR,

3° Aspect de bloc complet gauche dans les dérivations périphériques et de bloc complet droit dans les dérivations précordiales.

Sur ces 8 observations il a été trouvé 6 fois une destruction totale de la branche droite et sub-totale de la branche gauche ; une fois une destruction sub-totale de la branche droite et partielle de la branche gauche, une fois une destruction sub-totale de la branche gauche et partielle de la branche droite. Il est à souligner que jamais les deux branches n'ont paru être complètement détruites. Cependant, 4 de ces malades sont morts d'accidents d'Adams-Stokes avec bradycardie, et chez 3 d'entre eux, l'électrocardiogramme a démontré l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet ultime.

De plus, 4 des 5 malades, ayant l'aspect du bloc gauche en périphériques et du bloc droit en précordiales, avaient un infarctus antérieur massif et très étendu, avec envahissement du septum et anévrisme pariétal du cœur. Ce fait, joint à la destruction subtotale des deux branches, confère à cette forme électrique spéciale une individualité particulière.

Au sujet du mode d'expression possible de lésions bilatérales des branches, J. Lenègre écrit dans le même chapitre :

« La destruction plus ou moins totale des deux branches du faisceau de His peut déterminer selon les cas, le plus souvent un

bloc auriculo-ventriculaire complet ou incomplet, parfois l'image du bloc de branche bilatéral avec retard ventriculaire à la fois droit et gauche plus rarement un bloc de branche bilatéral alternativement droit ou gauche ou inversement, enfin parfois l'image électrique du bloc d'une seule branche, voire du bloc incomplet gauche. »

Il est à noter que le hasard (et peut-être aussi le fait que les médecins praticiens demandent plus facilement un E.C.G. pour syncope en 1964 qu'en 1955) avait fait qu'un seul des 5 malades de J. Lenègre était atteint d'une maladie d'Adams-Stokes chronique. Aucun des malades de Lev n'était dans ce cas. C'est J. Lenègre qui a, dans des travaux plus récents, mis en évidence la fréquence de cette forme « primitive » du bloc de branche bilatéral. L'unique cas de 1955 est accompagné de 11 autres identiques dans le présent travail.

C'est aussi J. Lenègre qui a montré le premier la filiation entre le bloc de branche bilatéral primitif et le bloc auriculo-ventriculaire complet.

En 1958, Unger P. N., Lesser M. E., Kugel V. H., Thomson R. V. et Lev M. [39] publient un important article, qui porte exactement le même titre que la communication de 1956, il s'agit d'ailleurs des mêmes auteurs. Cependant, il est à signaler que l'article ne comprend que deux cas et non quatre comme en 1956...

On peut s'étonner aussi que les auteurs aient négligé de citer, dans la bibliographie de l'article de 1958, leur propre communication préliminaire de 1956.

Voici le résumé de cette publication faite par l'équipe dirigée par M. Lev :

« 1° Deux cas possédant les caractéristiques du « Masquerading Bundle Branch Block » ont été exploités dans une étude soigneuse, histologique de l'ensemble du cœur comprenant le système de conduction. Dans chacun des cas, des lésions bilatérales des branches, d'importance considérable ont été trouvées ; elles n'interrompaient pourtant pas complètement la discontinuité ;

2° Chaque cas révèle une destruction étendue du septum interventriculaire, des parois libres du ventricule gauche et une hypertrophie marquée des deux ventricules ;

3° Des modifications vasculaires de l'artério-sclérose diffuse.

4° Il est suggéré que l'aspect électrocardiographique des complexes ventriculaires est celui qui relève d'une atteinte partielle bilatérale des deux branches ;

5° Il est suggéré enfin que le concept de Masquerading Bundle Branch Block soit supprimé. »

Il existe pour les auteurs plusieurs possibilités théoriques pouvant traduire un retard au niveau des deux branches :

1° L'espace P-R peut être allongé sans aucun degré de bloc de branche, si le retard apporté au cheminement de l'activation n'est que très peu différent dans une branche et dans l'autre. Dans ce cas, l'atteinte bilatérale partielle se manifestera par un allongement de la conduction auriculo-ventriculaire.

2° Si le bloc de branche droit est complet, ou presque complet, l'E.C.G. peut ne laisser apparaître qu'un bloc de branche droit, le bloc de branche gauche se manifestant lui-même par un allongement de l'espace P-R.

3° Un aspect de bloc complet de la branche gauche peut apparaître lorsqu'il existe seulement un bloc incomplet lié à un retard plus grand d'un ventricule par rapport à l'autre.

4° Les fibres paraspécifiques de Mahaim, provenant du faisceau de His ou de la branche gauche, peuvent être fonctionnelles, ou le devenir à la suite d'un processus pathologique.

5° La conception admise par Rosenbaum et Lepeschkin, que le bloc de branche droit, avec retard de la déflexion intrinsécoïde gauche par bloc pariétal, peut expliquer un certain nombre de cas.

Rappelons que les cas 2e et 3e, lorsqu'ils alternent, constituent le « véritable bloc de branche bilatéral », selon Rosenbaum et Lepeschkin.

En 1963, Grieco et coll. [9] publient un cas de bloc de branche bilatéral du type Rosenbaum et Lepeschkin, avec étude électrocardiographique et vecto-cardiographique. Ils produisent un schéma qui permet d'expliquer clairement le mécanisme de la variation du temps de conduction auriculo-ventriculaire accompagnant l'alternance du bloc de branche. Nous reproduisons ce schéma (fig. 2) comme particulièrement significatif.

En mars 1964, J. Lenègre [14] publie dans « Progress in Cardiovascular Diseases » un article intitulé « Etiology and Pathology of Bilateral Bundle Branch Block in relation to complete Heart block ».

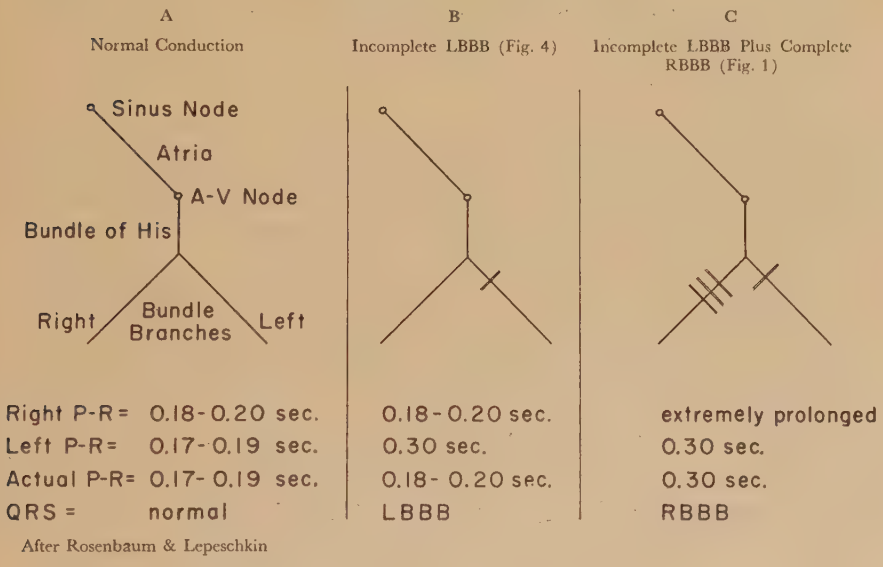


Fig. 2

62 cas de lésions bilatérales des branches ont été étudiés grâce aux coupes sériées et numérotées de la cloison interventriculaire. Les constatations anatomiques confrontées aux données électrocardiographiques ont permis de définir mieux le bloc de branche bilatéral qui peut se traduire par des aspects électrocardiographiques différents :

a) Le bloc auriculo-ventriculaire chronique avec « pouls lent permanent » est souvent précédé par un bloc de branche typique ou atypique. En période de bloc cardiaque complet, un élargissement marqué de Q.R.S. à 0,12 sec. ou davantage est un argument de poids en faveur de la destruction majeure des deux branches. Les lésions consistent habituellement en un remplacement par un tissu scléro-dégénératif du tissu des deux branches. L'étiologie ischémique n'est retrouvée que dans un quart des cas ; dans la majorité des cas, la cause réelle des lésions reste méconnue.

b) Le bloc de branche atypique décrit sous le nom de « Masquerading » est presque toujours associé à un infarctus myocardique extensif lorsque la durée de Q.R.S. est très augmentée (supérieure à 0,14). Par contre, il peut être considéré comme un aspect électrique prémonitoire du bloc auriculo-ventriculaire chronique par destruction progressive des deux branches lorsque la durée de Q.R.S. est peu augmentée (moins de 0,14 sec.).

c) D'autres aspects électrocardiographiques peuvent être observés : Bloc de branche de tous types, compliqués de bloc auriculo-ventriculaire complet ou incomplet, intermittent ou terminal : bloc de branche alternant. Bloc de branche droit avec très important élargissement de Q.R.S. (autour de 0,15 sc.) ; retard marqué à 0,15 sec., du temps d'activation ventriculaire en dérivation V1 et moins important (0,07 à 0,09 sec) en dérivation V6 ; exceptionnellement, bloc typique complet droit ou gauche.

Enfin, en août 1964, au Congrès de Cardiologie de Prague, J. Lenègre a présenté 30 cas de blocs de branche atypiques, 15 étaient atteints d'infarctus du myocarde, 3 de cardiopathies sévères, et 12 de bloc bilatéral primitif évoluant vers une maladie d'Adams-Stokes chronique. Cette communication a servi de fil conducteur pour la réalisation de cette thèse. Son titre était « Le bloc de branche bilatéral ».

TECHNIQUE D'ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA CLOISON DU CŒUR

MONCKEBERG, en 1910, a, le premier, entrepris l'étude histologique du faisceau de His et de ses branches. Dès ce moment il mit en évidence que l'exploration du faisceau n'est possible que sur des coupes sériées ininterrompues.

GÉRAUDEL, en 1925 à 1929, utilisa l'étude histologique du tissu de conduction.

Ces auteurs sont cités par MAHAIM.

Mais c'est MAHAIM qui, le premier, mit au point une technique permettant l'étude d'ensemble du faisceau de His et de ses branches. Il écrit dans son livre de 1931 [21] :

« L'exploration des branches est presque toujours indispensable. Il n'est pas toujours nécessaire de les examiner sur tout leur trajet, mais l'exploration du faisceau doit toujours être préparée de manière que cette exploration des branches soit réalisable si elle s'avère nécessaire au cours de l'examen des coupes. Dans ce cas il faut pratiquer des coupes sériées continues sur toute la hauteur du septum ventriculaire, jusqu'à la terminaison du faisceau arqué, à la base du pilier antérieur du ventricule droit.

Pour débiter le septum entier en coupes sériées on est obligé de le partager en différents morceaux traités séparément. Quatre blocs suffisent, quelquefois trois, à condition d'employer la section horizontale, la plus favorable. Elle permet de suivre beaucoup plus facilement que la section verticale les deux branches dans tout leur trajet. Pour découper les fragments, il faut se guider sur les repères déjà décrits du septum fibreux et du septum auriculaire.

Puis MAHAIM détaille la technique de prélèvement de chacun des fragments de septum. Il écrit plus loin :

« Un bloc d'épaisseur moyenne (environ 1 cm.) contient environ 1.000 coupes de 8-10 μ et un bloc très épais plus de 2.000 coupes. Avec cette méthode le numéro de coupe indique approximativement le niveau du septum où elle a été pratiquée. Pour

explorer tout le faisceau avec ses branches, il faut prévoir de 4.000 à 6.000 coupes environ. Le passage d'un bloc à l'autre s'effectue sans la moindre interruption si l'on a soin de couper les blocs jusqu'à la dernière parcelle. »

La coloration tri-chromique de P. Masson est utilisée.

C'est en 1951 que J. Lenègre [15] a publié la technique qui est utilisée depuis dans son laboratoire. Voici les principaux extraits de cette publication donnant la technique qui a permis le travail présenté ici sur le bloc de branche bilatéral :

« Le système de Tawara-His est dispersé dans la plus grande partie de la cloison ; il comporte de haut en bas les formations suivantes dont on peut approximativement situer la place en examinant la cloison par sa face droite :

a) et *b*) le nœud de Tawara et le faisceau de His (ou tronc commun) qui lui fait suite, sont situés sous l'endocarde de l'oreillette droite, dans l'espace compris entre l'orifice du sinus veineux coronaire en arrière, et l'insertion de la valvule tricuspide en bas et en avant. Le tronc commun traverse d'arrière en avant le septum fibreux au-dessus de l'insertion de la valvule tricuspide pour se terminer par la bifurcation, située à l'endroit où la tricuspide s'insère sur le septum fibreux, près de la commissure d'insertion supérieure de la valvule.

c) La branche droite du faisceau de His prolonge directement le tronc commun, commence à l'insertion supérieure de la valvule tricuspide, descend obliquement en bas et en avant sous l'endocarde droit où dans le muscle sous endocardique, le long du faisceau arqué ; ramassé en un tronc unique, elle comprend en général trois parties successives de haut en bas : 1° sous endocardique, 2° mimétique (car difficile à distinguer du myocarde indifférencié), 3° sous-endocardique. Et enfin se termine par trifurcation dans le pilier antérieur de la tricuspide ou un peu au-dessous.

d) Les filets de la branche gauche épanouie en éventail sous l'endocarde gauche depuis l'insertion antéro-septale de la valvule mitrale jusqu'au voisinage de la pointe du cœur et des piliers.

L'examen anatomique du système de Tawara-His indispensable pour confronter les images dites de bloc de branche avec la structure du système différencié, ne peut se faire qu'au microscope, car pratiquement le système de Tawara-His est invisible à l'œil nu. Il nécessite donc, comme l'ont montré de nombreux auteurs, un examen histologique en coupes sériées de la quasi totalité de la cloison, indispensable :

— pour le repérage topographique et l'identification du tissu différencié,

— pour la découverte et la description des lésions éventuelles.

La technique classique d'un tel examen a été codifiée par MAHAIM (cf. plus haut) :

« Cette technique a des inconvénients : elle nécessite en effet un matériel important de lames, un travail considérable de microtomie, montage et coloration, et de nombreux examens histologiques.

YATER admet qu'un technicien travaillant à plein temps peut examiner 4 cloisons seulement par an. C'est dire le prix de revient très élevé de telles recherches. C'est cependant cette technique de sécurité que nous avons adoptée jusqu'ici.

Nous avons essayé, puis adopté depuis peu une technique plus rapide qui nous paraît tout aussi fidèle, beaucoup plus simple et plus économique. On peut en effet prélever la totalité du système de Tawara-His (nœud, tronc commun, bifurcation et branches) en un seul bloc, à condition de bien connaître la topographie des voies de conduction dans le septum et de débiter la cloison selon des coupes parallèles à son grand axe ; la section postérieure longitudinale et presque verticale, pratiquée sur l'orifice du sinus veineux coronaire. La section antérieure, parallèle à la coupe postérieure passe en avant du faisceau arqué. En haut, la section est faite juste au-dessus de l'orifice du sinus veineux coronaire. En bas, à travers la base du pilier antérieur de la tricuspide. Sur un tel bloc, les coupes, épaisses de 10 μ, sont débitées d'arrière en avant et numérotées. Les coupes postérieures (100 à 700 environ) contiennent le nœud de Tawara saisi perpendiculairement à son grand axe. Les coupes moyennes (700 à 1.500) le tronc commun et la bifurcation coupés perpendiculairement à leur grand axe ou un peu obliquement. Les coupes antérieures (1.500 à 2.000) la totalité des branches coupées obliquement ou longitudinalement. La branche droite, en particulier, s'incline progressivement vers le bas, pour devenir parallèle au grand axe de la cloison donc tangente au plan des coupes, si bien que, à un moment donné, continuant à décrire une courbe concave en arrière, elle devient en quelque sorte récurrente : on en suit alors l'extrémité inférieure en reprenant les coupes déjà examinées et en abandonnant les coupes plus antérieures (2.000, 2.500 à 3.000). Cette particularité due à la forte convexité en avant que décrit la branche droite dans son trajet descendant le long du faisceau arqué doit être présente à l'esprit quand on suit la branche par des coupes successives. La récurrence se produit dans la portion mimétique de la branche droite et s'annonce par des sections de plus en plus longitudinales de la

branche droite ; elle doit être repérée avec précision puisque c'est à partir de ce moment qu'il faut poursuivre la branche droite en reprenant les coupes qui viennent d'être examinées.

« Cette technique a différents avantages :

1° Elle permet de repérer et de suivre facilement tout le système différencié sur toute son étendue ; sur les coupes postérieures et moyennes, l'identification est aisée, elle se fait de même sur les coupes antérieures.

2° Elle donne sur chaque coupe une vue d'ensemble simple et précise de toute la cloison, et de la topographie du secteur considéré des voies de conduction par rapport au septum fibreux, aux valvules tricuspides, mitrales ou aortiques. Comme la cloison débitée longitudinalement est vue dans toute son étendue de haut en bas, on peut facilement situer le siège des lésions éventuelles d'une branche et son éloignement par rapport à la bifurcation.

3° Elle permet une importante économie de matériel et de temps.

Comme il devient extrêmement facile de suivre les voies de conduction sur ces coupes longitudinales, et que les lésions organiques authentiques couvrent toujours une certaine étendue (1/2 à 10 mm) il suffit, lors du premier examen de la cloison, de monter et colorer une coupe sur vingt, voire une coupe sur quarante, soit une coupe tous les 200 ou tous les 400 μ, en arrêtant le montage des coupes à partir de la préparation qui permet de saisir l'incurvation de la branche droite en bas et en arrière.

Le premier examen approximatif comporte ainsi 50 à 120 coupes, selon le cas. Pour certains passages litigieux et délicats, on monte une coupe sur 10 (tous les 100 μ) une coupe sur cinq (tous les 50 μ) voire une sur trois ou une sur deux (tous les 20 μ). Le total des coupes nécessaires à l'examen correct et complet d'une cloison, s'élève finalement à 100 ou 200, soit trois fois moins qu'avec la technique de Mahaim.

« Aussi un technicien peut-il assez facilement préparer, monter, colorer et examiner une cloison entière chaque mois ; on peut donc espérer, grâce à cette technique accélérée, pouvoir suivre (sans crainte de laisser une lésion notable) toutes les voies de la conduction de bout en bout, sauf les branches de division de la branche droite (très au delà du pilier antérieur de la tricuspide) et les filets terminaux de la branche gauche au-delà de 40 à 50 mm de la bifurcation. Mais ils sont à ce stade tellement dispersés qu'il est difficile d'imaginer des lésions microscopiques généralisées à tout leur éventail.

« Cette technique donne aussi une vue parfaitement correcte, d'éventuelles altérations septales et valvulaires : tricuspidiennes

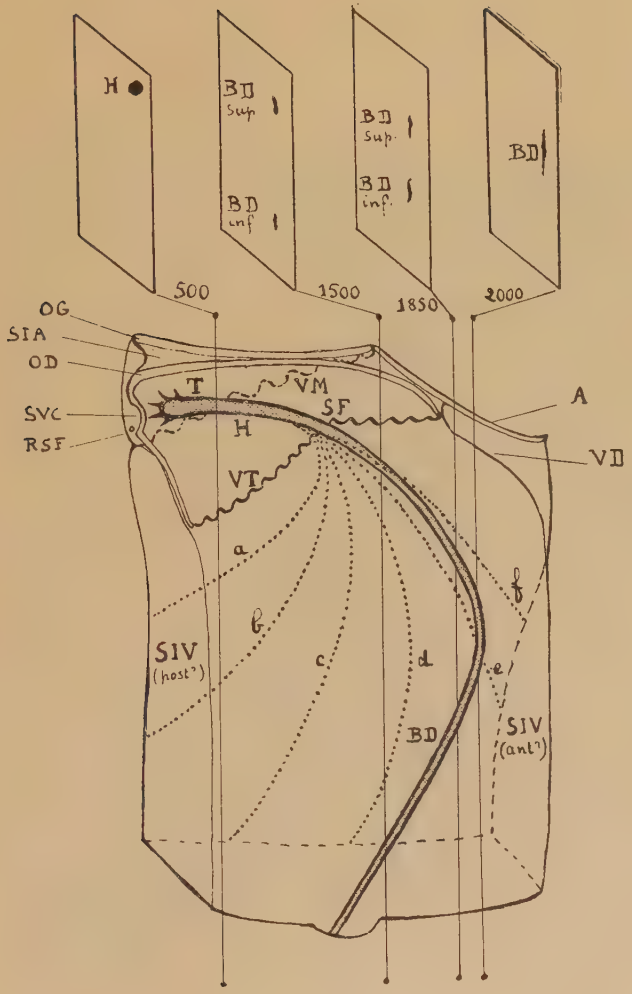


Fig. 3. — Schéma de la cloison prélevée en un seul bloc vue par sa face droite, et débitée longitudinalement (d'arrière en avant) en coupes sériées et numérotées. Représentation schématique des voies de conduction.

OG : oreillette gauche. SIA : septum interauriculaire. OD : oreillette droite. SVC : orifice du sinus veineux coronaire. T : nœud de Tawara. H : faisceau de His. BD : branche droite du faisceau de His. *abcdef :* filets de la branche gauche du faisceau de His. VM : insertion septale de la valvule mitrale. VT : insertion septale de la valvule tricuspide. SF : septum fibreux RSF : ramus septi fibrosi. SIV : septum interventriculaire ; post. (partie postérieure) ; ant. (partie antérieure). VD : partie antéro-supérieure du myocarde septal du ventricule droit, accolé à l'origine de l'aorte.

500, 1500, 1850, 2000 : numéros des coupes longitudinales, débitées d'arrière en avant. Représentation schématique sur chacune des quatre coupes de la situation des voies de conduction.

Fig. 4. — Vue d'ensemble de la cloison interventriculaire à un très faible grossissement. De haut en bas, le septum interauriculaire, le septum fibreux et la valvule tricuspide, et le septum interventriculaire sur toute sa hauteur. A droite, les cavités droites ; à gauche, les cavités gauches. Il faut une loupe pour distinguer à un faible grossissement la bifurcation chevauchant la cloison musculaire (1), la branche gauche dont les filets courent sous l'endocarde gauche (2) et l'extrémité inférieure de la branche droite (3) devenue sous-endocardique (cheminant dans une colonne charnue).

Fig. 5. — Coupe 1.440. La bifurcation s'est consommée sous l'endocarde gauche. Les deux branches viennent de se séparer et cheminent, la gauche (1) sous l'endocarde ventriculaire gauche, la droite (2) en pleine cloison musculaire.

Fig. 6. — De gauche à droite, 4 microphotographies à très faible grossissement de 4 coupes (espacées de 200 μ et numérotées d'avant en arrière 560, 580, 600 et 620) donnent une idée du « genou », c'est-à-dire de la courbe, convexe en avant, décrite par la branche droite en descendant le long du faisceau arqué (portion mimétique). La coupe la plus antérieure (560) n'intéresse qu'un « copeau » de la branche droite effleurée par le rasoir à son sommet antérieur. La coupe 580 (200 μ plus en arrière) intéresse la branche droite sur une plus grande longueur. La coupe 600 se place juste en arrière du « genou » antérieur de la branche droite dont les segments supérieur (en haut) et inférieur (en bas) commencent à se séparer. La coupe 620, plus en arrière encore, montre un écart de plus en plus grand entre les 2 segments de la branche droite.

sur la face droite du septum, mitrales sur la face gauche (coupes postérieures), aortiques sur la face gauche (coupes antérieures).

« Les vaisseaux septaux peuvent être suivis, non depuis leur départ des artères interventriculaires, mais 15 à 25 mm seulement après leur origine.

« En résumé, plus simple, plus rapide, plus économique et parfaitement fidèle, la technique que nous proposons ci-dessus doit à notre sens se substituer, dorénavant à la technique classique (sauf pour quelques très rares cas de très gros cœur) pour lesquels l'étendue insolite de la cloison impose la préparation de plusieurs blocs selon la technique de Mahaim). »

L'article comporte encore quelques précieuses indications techniques indispensables pour obtenir les meilleures coupes.

La coloration utilisée est l'hématine-floxine-safran alcoolique.

Depuis la publication de cet article sur sa technique, J. Lenègre y a ajouté la description systématique en trois groupes, postérieur, moyen et antérieur des filets de la branche gauche.

Les figures 3, 4, 5 et 6, tirées de l'article de J. Lenègre et H. Chevalier de 1951, permettent une bonne compréhension de cette technique.

Les électrocardiogrammes ont été enregistrés par Mlle Louise Cormault et son équipe.

Mlle Yvonne Dion, aide technique d'anatomie, a traité et débité les cloisons interventriculaires dont l'examen histologique est à la base de ce travail.

M. Michel Favennec a réalisé le travail photographique.

Qu'ils veuillent bien trouver ici un témoignage de notre reconnaissance.

OBSERVATIONS

Remarques :

Certains dossiers comprenaient de très nombreux tracés E.C.G. On a essayé dans ces cas de schématiser au mieux l'évolution électrique.

Le temps écoulé entre la mort et la vérification a été noté. Les corps étaient conservés à + 4°.

Une tentative de quantification en pourcentage de fibres détruites a été essayée, spécialement pour la branche gauche, en utilisant les équivalences exprimées plus haut et en prenant pour chaque degré de destruction une valeur moyenne.

On a conservé une place assez importante à l'analyse vectorielle des cas étudiés par la vectocardiographie, compte tenu du petit nombre de cas étudiés jusqu'ici de ce point de vue, dans le monde.

En dehors des destructions liées à la présence d'un infarctus du myocarde, il n'a jamais été vu d'anomalies du myocarde indifférencié, sauf dans deux cas (obs. 17 et 18).

N.-B. — Pour des raisons techniques, Axe de ORS et Axe de T sont imprimés AQRS et AT et non $\hat{A}$

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Pour ce travail, on a utilisé 30 observations de bloc de branche atypique tel qu'il a été défini plus haut ; toutes les observations ont bénéficié d'une vérification anatomique, et les données suivantes ont pu être obtenues :

1° Un examen clinique complet ;

2° Plusieurs électrocardiogrammes et parfois une surveillance électrique de plusieurs années, avec, dans 8 cas, un vectocardiogramme de bloc de branche, atypique ;

3° L'examen anatomique habituel du cœur avec, dans 7 cas, une coronarographie *post-mortem ;*

4° L'examen histologique de tout le septum interventriculaire débité systématiquement sur un seul bloc en coupes sériées, selon la technique décrite plus haut, de manière à pouvoir suivre dans toute leur étendue les voies de la conduction auriculo-ventriculaire : nœud de Tawara, tronc commun du faisceau de His, bifurcation et branches.

Ces 30 observations concernent 28 hommes et 2 femmes (obs. 19 et 24) dont l'âge s'échelonne entre 29 et 80 ans. Tous ont un ou plusieurs électrocardiogrammes du type bloc de branche atypique.

L'histoire clinique de ces 30 malades permet de les classer en deux groupes, I et II, selon qu'ils n'ont pas eu ou qu'ils ont eu l'histoire d'une maladie d'Adams-Stokes chronique.

Groupe I

Obs. 1. — Groupe I.

Bros... Maurice, 57 ans. Angor. Infarctus myocardique antéroseptal. Mort subite le 46e jour. BAVc 24 h. avant la mort. Evolution électrique : nécrose antéroseptale, BBA, BAV 1er degré, BAVc.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 112 P-QR = 0,16 sec., QRS = 0,15 sec., AQRS = — 75°, AT = + 60°, D.I. droite = 0,08 sec., D.I. gauche = 0,03 sec.

Constatations anatomiques : P. : 430 g.

	OD	VD	OG	VG
D*	++	++	+	++
H*	0	0	0	0

Histologie des voies de la conduction : nœud et tronc normaux. Branche droite lésée de façon partielle dans ses parties supérieure et mimétique, totalement détruite dans sa partie inférieure. Branche gauche : lésions partielles des trois groupes de division. Sclérose.

Conclusion : Infarctus septal et apical avec ectasie pariétale. Occlusion de l'IVA et de la circonflexe gauche. Lésions interruptives de la branche droite et partielles de la branche gauche du faisceau de His (62 %).

Obs. 2. — Groupe I.

Char... Lucien, 72 ans. Angor pendant 4 ans, puis infarctus du myocarde avec collapsus. Insuffisance cardiaque aiguë. BAVc transitoire 10 jours avant la mort subite.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 102, P-QR = 0,14 sec., QRS = 0,12 sec., AQRS = — 90°, AT = + 80°, D.I. droite = 0,09 sec., D.I. gauche = 0,043 sec. Le tracé de BAVc des complexes ventriculaires de type BBa.

Constatations anatomiques : P. : 470 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	+	+	++
H	+	+	0	+

Histologie des voies de la conduction : lésions discrètes du nœud AV et du tronc. Branche droite : totalement détruite dans sa portion mimétique. Sclérose, lésions discrètes des parties haute et basse.

Branche gauche : partiellement détruite au niveau des trois groupes de division, par sclérose et dégénérescence.

A droite, en plus de la sclérose, existent des lésions inflammatoires et des néo-vaisseaux.

---

*D = Dilatation.
*H = Hypertrophie.
BBG = Bloc complet de la branche gauche.
BBD = Bloc complet de la branche droite.
BIG = Bloc incomplet de la branche gauche.
BAVc = Bloc auriculo-ventriculaire complet.
BBa = Bloc de branche atypique.

Conclusion : Infarctus antérieur très étendu. IVA obstruée. Lésions interruptives de la branche droite et importantes de la branche gauche (62 %).

Obs. 3. — Groupe I.

Che... Serge, 73 ans. Angor. Infarctus myocardique antéro-septal ancien avec ectasie ventriculaire visible en radioscopie. Aspect de bloc de branche atypique pendant huit ans, vérifié sur 4 tracés. Apparition du BAVc marquée par une syncope 24 heures avant la mort subite.

ECG caractéristique : P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,18 sec., AQRS = — 80°, AT + 100°. D.I. droite = 0,14 sec., D.I. gauche = 0,11 sec. Le tracé de BAVc montre des complexes ventriculaires de type BBG.

Constatations anatomiques : VD VG

D + +++

D + +

L'ectasie pariétale est volumineuse. P. : 700 g.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV normal. Tronc discrètement lésé. Branche droite détruite de façon complète dans sa partie mimétique par des lésions de dégénérescence. Présence de néo-vaisseaux. Les portions haute et basse sont le siège de lésions discrètes. Branche gauche : destruction totale des groupes de division postérieur et moyen, par sclérose, alors que le groupe antérieur n'est le siège que de lésions discrètes.

Conclusion : Infarctus antéroseptal, ectasie pariétale. IVA entièrement obstruée. Lésions interruptives des deux branches La gauche (84 %).

Obs. 4. — Groupe I.

Com... Pablo, 54 ans. Angor d'effort. Infarctus antéroseptal et apical récent. 24 heures plus tard BAVc avec aspect de BBa. Durée du BAVc : 13 heures.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 100 P-QR 0,20 sec., QRS = 0,18 sec., AQRS = — 80°, AT = + 95°, D.I. droite = 0,14 sec., D.I. gauche 0,053 sec.

Constatations anatomiques : P. : 390 g

	OD	VD	OG	VG
D	+	++	+	+
H	+	O	+	O

Coronographie post-mortem : L'interventriculaire antérieure n'est pas injectée et l'on voit au niveau de son 1/3 supérieur des

calcifications, témoins d'une athéro-calcose très importante. IVA totalement occluse à son origine.

Histologie des voies de la conduction : le nœud AV est normal. Le tronc est normal. La branche droite est discrètement atteinte dans sa partie haute, détruite de façon sub-totale dans sa partie mimétique et partiellement dans sa partie basse. Sclérose. Dégénérescence de la branche droite haute. La branche gauche est détruite (sub-totale) dans toute sa partie distale par l'infarctus (60 à 90 %).

Conclusion : Infarctus du myocarde septal, antérieur et apical. Athérosclérose coronarienne très importante. Lésions des deux branches.

Obs. 5. — Groupe I.

Cras... Jean, 58 ans. Insuffisance cardiaque rebelle. Evolution suivie 7 mois. 7 tracés furent enregistrés : tous présentant l'image de BBa.

ECG caractéristique : Fréquence ventriculaire 58. P-QR 0,18 sec., QRS = 0,18 sec., AQRS = — 75°, AT + 100°, D.I. droite 0,14 sec., D.I. gauche 0,10 sec.

Constatations anatomiques : P. 700 g.

	VD	VG
D	++	+++
H	++	+

Histologie des voies de la conduction : Nœud AV normal. Tronc, siège de lésions discrètes. Branche droite détruite dans ses portions haute et moyenne de façon sub-totale et totalement dans sa partie basse. Branche gauche : groupe postérieur, lésions légères. Groupe moyen non lésé, groupe antérieur détruit de façon subtotale. Sclérose et dégénérescence.

Conclusion : Infarctus myocardique septal, apical et antérieur avec ectasie pariétale. IVA et circonflexe gauche sténosés. Coronaire droite occluse de 60 à 80 %. Lésions interruptives de la branche droite et partielles de la branche gauche (50 %) mais groupe moyen intact.

Obs. 6. — Groupe I.

Den... Louis, 71 ans. Insuffisance cardiaque rebelle. Evolution ECG : 3 janvier 1962, 70 ans, R.S., HVG, nécrose latérale ? 3 juillet 1962, dissociation isorythmique + BBG. 4 juillet, dissociation AV 2/1 210/105. Mort dans collapsus cardio-vasculaire avec anurie, le 6 juillet 1963.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque = 78, P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,14 sec., AQRS = — 65°, AT = + 120°. D.I. droite 0,08 sec., D.I. gauche 0,03 sec.

Constatations anatomiques : P. 640 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	++	+	+
H	+	+	±	±

Coronarographie post-mortem : IVA semble très sténosée, 1 cm après son origine, néanmoins injectée en aval.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux. Branche droite normale dans sa partie haute, partiellement détruite dans sa partie mimétique et normale dans sa partie basse. Branche gauche totalement détruite. Sclérose. Dégénérescence haute à droite, postérieure à gauche.

Conclusion : Infarctus septal, sans ectasie pariétale. Athérosclérose coronarienne ++. Lésions à type de destruction subtotale de la branche droite et totale de la branche gauche.

Obs. 7. — Groupe I.

Doy... Raymond, 71 ans. Angor d'effort à 70 ans. Evolution clinique en six mois. Survenue d'embolies pulmonaires multiples. Mort par évolution de l'insuffisance cardiaque.

ECG caractéristique : Fréquence cardiaque 75 P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,12 sec., AQRS = — 85°, AT = + 70°. D.I. droite = 0,08 sec. D.I. gauche 0,04 sec.

Constatations anatomiques : P. 590 g.

	OD	VD	OG	VG
D	±	++	+	+++
H	+	+	±	0

Histologie des voies de la conduction : Nœud AV et tronc normaux. Branche droite normale dans sa partie supérieure, détruite de façon sub-totale dans ses portions mimétique et inférieure. Branche gauche, siège de lésions partielles au niveau de ses trois groupes de division.

Conclusion : Infarctus antéroseptal. Sclérose et dégénérescence. Athérosclérose coronarienne +++. Lésions très importantes des deux branches du faisceau de His prédominant à droite. Destruction sub-totale à droite, partielle à gauche (62 %).

Obs. 8. — Groupe I.

Gau... Claude, 74 ans. HTA ancienne. Diabète. Angor I.C. globale. Juin 1953, infarctus antérospetal avec BBa. Evolution

ECG = allongement progressif de P-QR jusqu'à 0,32 sec., de QRS jusqu'à 0,17 sec. D.I. D. = 0,14 sec., D.I. G. = 0,10 sec. Décès le 21 janvier 1962 d'insuffisance cardiaque.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 110. P-QR = 0,14 sec., QRS = 0,14 sec., AQRS = — 70°, AT = + 100°. D.I. droite = 0,09 sec., D.I. gauche = 0,06 sec.

Constatations anatomiques : P. : 515 g.

	OD	VD	OG	VG
D	++	++	++	+++
H	±	±	0	0

Anévrisme pariétal majeur de la taille d'une orange.

Coronographie post-mortem : Calcifications sur tout le trajet de la coronaire droite et de l'IVP IVA non visible. La circonflexe gauche semble ± sténosée à son origine.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc, siège de lésions discrètes ; branche droite détruite de façon totale dans ses parties supérieure et mimétique, partiellement détruite dans sa partie basse ; branche gauche détruite totalement dans son groupe de division postérieur et de façon sub-totale dans ses groupes antérieur et moyen (86 %).

Conclusion : infarctus antéroseptal, ectasie pariétale. Athérocalcose coronarienne +++. Lésion interruptive des deux branches du faisceau de His et onde de lésion de V2 à V6 évoquant l'ectasie pariétale.

Obs. 9. — Groupe I.

Ger... Marcel, 62 ans. HTA à 42 ans. Angor et infarctus probable à 47 ans. IVG. Crises dyspnéiques chaque année. O.A.P. Syncope par BAVc et pause 5 jours avant la mort. Régression transitoire, puis nouveau BAVc deux jours avant la mort subite (Isuprel).

ECG caractéristique : 4 jours avant la mort. Fréquence cardiaque 75. P-QR = 0,26 sec., QRS = 0,14 sec., AQRS = — 60°, AT = + 130°. D.I. droite = 0,12 sec., D.I. gauche = 0,06 sec.

Constatations anatomiques : P. : 680 g.

	OD	VD	OG	VG
D	++	+	++	++
H	0	±	+	0

Coronaires : Droite : Sténose 80 %. Gauche : Tronc sténosé à 100 %. Circonflexe gauche totalement occlusive dès son origine.

Coronographie post-mortem : Un peu avant le bord droit, pas d'injection de la coronaire droite, puis aspect de double sténose (75 %).

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite normale dans sa partie haute, détruite de façon totale dans ses portions mimétique et basse ; branche gauche détruite de façon sub-totale au niveau de ses trois groupes de division. Sclérose et dégénérescence.

Conclusion : infarctus postérieur surtout, ébauche d'ectasie. Athérosclérose coronarienne ++. Lésions interruptives de la branche droite, destruction subtotale à gauche (82 %).

Obs. 10. — Groupe I.

Lec... Raoul, 80 ans. Angor d'effort ancien. Infarctus du myocarde. Evolution ECG : 7 mars 1961, nécrose antéroseptale. Extrasystoles auriculaires. 8 mars P-QR allongé et BBA. 9 mars BAVc, complexes ventriculaires du type BBD, 10 mars rythme sinusal. Mort subite le 28 mars 1961 par bradycardie extrême.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 60. P-QR = 0,56 sec., QRS = 0,15 sec. AQRS = — 80°, AT = + 100°. D.I. droite = 0,10 sec., D.I. gauche = 0,04 sec.

Constatations anatomiques : P. : 375 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	++	+	++
H	0	0	+	0

Coronaires : Gauche : tronc sténosé à 75 %. IVA, athérosclérose sténosante à 80 %. Droite : Occlusion à 80 % jusqu'à bord droit.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite totalement détruite dans sa portion mimétique. Lésions partielles dans sa partie haute, légères dans sa partie basse ; branche gauche : lésions partielles du groupe postérieur et détruite de façon sub-totale dans ses groupes de division moyen et postérieur ; sclérose et dégénérescence.

Conclusion : infarctus apical et septal massif. Athérosclérose coronarienne ++. Lésions interruptives de la branche droite et sub-totale de la branche gauche (75 %).

Obs. 11. — Groupe I.

Mon... Armand, 67 ans. HTA. Angor, puis infarctus du myocarde antéroseptal et apical 5 ans avant décès. Mort subite. Un seul tracé électrique montrant le BBa, 24 heures avant la mort.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 90. P-QR = 0,21 sec., QRS = 0,14 sec. AQRS = — 75°, AT = 120°. D.I. droite = 0,12 sec., D.I. gauche = 0,10 sec.

Constatations anatomiques : P. : 600 g.

	OD	VD	OG	VG
D	++	++	++	+++
H	0	++	0	++

Coronaires : gauche, tronc commun très athéroscléreux. Droite, ne dépasse pas le bord droit du cœur. Oblitération complète.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV normal. Tronc, lésions partielles, calcaires de dégénérescence ; branche droite discrètement lésée dans sa partie haute, destruction partielle de la partie mimétique, destruction totale de la partie basse ; branche gauche, destruction partielle des groupes de division postérieur et moyen, partielle du groupe antérieur. Sclérose partout.

Conclusion : infarctus du myocarde antéro-septo-apical avec très volumineuse ectasie pariétale antérieure. Athérosclérose coronarienne très importante. Lésions interruptives de la branche droite et sub-totale de la branche gauche (75 %).

Obs. 12. — Groupe I.

Pel... Joseph, 73 ans. HTA. Angor depuis 70 ans. 8 avril 1962, infarctus du myocarde antéroseptal. Tachycardie auriculaire 2/1 BBD. 16 avril, 19 heures, 1 heure avant la mort BAVc avec complexes ventriculaires de BBD, BBG et BBa. Mort subite.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 130. P-QR = 0,18 sec., QRS = 0,16 sec. AQRS = — 60°, AT = + 90°. D.I. droite = 0,11 sec., D.I. gauche = 0,03 sec.

Constatations anatomiques : P. : 410 g.

	OD	VD	OG	VG
D	++	+	+	++
H	0	0	0	0

Coronaires : gauche, occlusion à l'origine de l'IVA par thrombose récente. Sténose ostiale de la circonflexe gauche 75 %. Droite : sténose entièrement occlusive avant la bifurcation.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV, normal ; tronc, siège de lésions partielles ; branche droite détruite de façon subtotale dans les parties haute et basse, totalement détruite dans sa portion mimétique ; branche gauche détruite de façon sub-totale au niveau de ses trois groupes de division ; lésions faites surtout de dégénérescence.

Conclusion : infarctus apical et antéroseptal sans ectasie pariétale. Athérosclérose sténosante +++. Lésions interruptives de la branche droite et destruction sub-totale de la branche gauche (82 %).

Obs. 13. — Groupe I.

Pic... Alexandre, 64 ans. Angor d'effort. I.V.G. Insuffisance cardiaque globale.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 80, QRS = 0,16 sec. F.A. AQRS = — 45°, AT = + 150°. D.I. droite = 0,10 sec., D.I. gauche = 0,13 sec. Mort subite.

Constatations anatomiques : P. : 650 g.

	VG	VD
D	++	+
H	++	++

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normal ; branche droite lésée partiellement dans sa partie haute, de façon totale dans sa partie mimétique, discrètement lésée dans sa partie basse ; branche gauche détruite de façon sub-totale dans ses groupes de division postérieur, moyen et antérieur. Sclérose et dégénérescence.

Conclusion : infarctus antéro-septal et apical ancien avec ectasie, postéro-septal plus récent. IVA et coronaire droite sténosées. Lésions interruptives de la branche droite et sub-totales de la branche gauche : (82 %).

Obs. 14. — Groupe I.

Pop... Vladimir, 76 ans. A 63 ans HTA. Angor d'effort, à 66 ans. Infarctus septal profond à 67 ans. IVG. Œdème aigu du poumon. BAVc 7 heures avant la mort.

ECG : de 68 ans à 73 ans, infarctus antéroseptal ancien visible en aVL, bloc incomplet gauche. A 73 ans, infarctus postérieur probable, élargissement de QRS. A 74 ans, bloc de branche gauche qui s'élargit à 0,12 sec. D.I. gauche à 0,09 sec. La même année, apparition du BBa.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 70. P-QR = 0,22 sec., QRS = 0,14 sec. AQRS = — 60°, AT = + 120°. D.I. droite = 0,10 sec, D.I. gauche = 0,10 sec.

Constatations anatomiques : P. : 475 g.

	OD	VD	OG	VG
D	++	+	++	++
H	0	0	+	++

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite : normale dans sa partie haute, détruite de façon sub-totale dans sa partie mimétique et totale dans sa partie basse ; branche gauche : détruite de façon sub-totale au niveau de ses trois groupes de division postérieur, moyen et antérieur. Sclérose partout.

Conclusion : infarctus septal. Athérosclérose coronarienne ++ IVA près de l'origine. Lésions interruptives de la branche droite et sub-totales de la branche gauche du faisceau de His (82 %).

Obs. 15. — Groupe I.

Spi... Aladar. 70 ans. Malade du Service du Pr Bouvrain. Angor d'effort à 57 ans. Infarctus septal profond à 67 ans. Insuffisance cardiaque globale à 69 ans. Hospitalisé à Lariboisière en novembre 1962. Syncopes. Adams-Stokes.

Evolution ECG : 59 ans, P-QR = 0,20 sec. BID. De 61 ans à 65 ans, P-QR = 0,2 0sec. BBD. 68 ans BBa. 70 ans P-QR = 0,26 sec., BBa puis BAVc, complexes ventriculaires à type BBa, 6 jours avant la mort subite.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 88. P-QR = 0,22 sec., QRS = 0,14 sec. AQRS = — 70°, AT = + 95°. D.I. droite = 0,10 sec., D.I. gauche = 0,09 sec.

Constatations anatomiques : P. : 480 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	+	+	++
H	±	0	0	±

Coronaires : gauche : sténose du tronc à 50 %. La bifurcation est occupée par une sténose ancienne, grisâtre, presque totalement occlusive. Droite : Ostium sténosé à 90 %.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite détruite de façon sub-totale dans ses parties haute et mimétique, normale dans sa partie basse ; branche gauche détruite de façon sub-totale au niveau de ses trois groupes de division. Sclérose partout et dégénérescence au niveau du rameau postérieur de la branche gauche.

Conclusion : infarctus septal antérieur récent et postérieur ancien. Pas d'ectasie pariétale. Contraste entre lésions myocardiques récentes et absence d'occlusion récente des coronaires. Destruction sub-totale des deux branches du faisceau de His, la gauche (82 %).

Obs. 16. — Groupe I.

Cha... Jacques. 76 ans. Sténose aortique. Insuffisance cardiaque globale. Néphropathie chronique, hyperkaliémie.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 85. F.A. QRS = 0,14 sec., AQRS = — 70°, AT = + 100°. D.I. droite = 0,09 sec., D.I. gauche 0,05 sec. A signaler que QRS est passé de 0,16 sec. à 0,13 sec. sous l'effet de la correction de la kaliémie.

Constatations anatomiques : P. : 710 g. OD VD OG VG
D + ++ ± +
H + + + ++

Sténose aortique orificielle calcaire, admettant le 5e doigt à frottement 25 mm sur 4 mm. Deux petites crêtes calcaires vont des sigmoïdes jusqu'à la face gauche du septum interventriculaire. Pas d'infarctus myocardique.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc, siège de lésions discrètes de sclérose ; branche droite : détruite partiellement dans sa partie haute et de façon totale dans ses portions mimétique et basse ; branche gauche : partiellement détruite dans ses groupes de division postérieur et antérieur, totalement détruite au niveau du groupe moyen. Il s'agit partout de lésions de sclérose, avec, au niveau du tronc, association à des lésions de dégénérescence.

Conclusion : Sténose aortique calcifiée. Pas d'infarctus. Athérosclérose coronarienne partiquement absente. Lésions interruptives de la branche droite et très importantes de la branche gauche du faisceau de His (73 %).

Obs. 17. — Groupe I.

Mar... Hyacinthe. 66 ans. Insuffisance cardiaque globale primitive et rebelle.

Evolution ECG :

27-8-62 BBa à prédominance gauche au BBG.
7-9-62 BBa et BAV I.
21-9-62 BBa à prédominance gauche ou BBG.
10-5-63 BBG.
12-9-63 BBa + F.A.
17-9-63 BBa + F.A.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque : 110. P-QR = 0,25 sec., QRS = 0,14 sec. AQRS = — 60°, AT = + 100°. D.I. droite = 0,08 sec., D.I. gauche = 0,06 sec.

Constatations anatomiques : P. : 810 g. OD VD OG VG
D ++ ++ ++ +++
H ± 0 + 0

Muscle de mauvaise qualité : mou, flasque et poreux avec petit piqueté hémorragique.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite partiellement détruite dans sa partie haute, totalement dans sa partie mimétique, normale dans sa partie basse ;

branche gauche, détruite de façon totale dans son groupe de division postérieur, de façon sub-totale dans ses groupes antérieur et moyen. Partout lésions de sclérose.

Conclusion : Cardiomégalie primitive. Pas d'infarctus ni d'ectasie pariétale. Pas d'athérosclérose coronarienne. Lésions interruptives de la branche droite et sub-totales de la branche gauche du faisceau de His (80 %).

Obs. 18. — Groupe I.

Roc... Robert, 29 ans. Malade du Pr. Facquet. Myopathie du type Duchesne apparue à l'âge de 12 ans. 27 ans, insuffisance cardiaque globale avec Flutter auriculaire. HVG et BIG à l'ECG. 28 ans BBa + BAV I. BAVc dont les complexes ventriculaires sont de type BDG. Mort subite le lendemain.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque = 105, P-QR = 0,18 sec., QRS = 0,14 sec. AQRS = — 70°, AT = + 100°. D.I. droite = 0,15 sec., D.I. gauche = 0,08 sec.

Constatations anatomiques : P. : 485 g.

	OD	VD	OG	VG
D	++	++	++	+++
H	±	++	±	0

Dans l'ensemble, muscle de mauvaise qualité et poreux.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV, tronc normaux ; branche droite, partie haute normale. Portion mimétique partiellement détruite. Partie basse totalement détruite ; branche gauche, détruite totalement au niveau de ses trois groupes de division. Sclérose partout. Sclérose et dégénérescence au niveau de la branche gauche.

Conclusion : Cardio-myopathie, homme de 29 ans. Pas d'infarctus. Athérosclérose coronaire manquant totalement. Lésions interruptives des deux branches du faisceau de His. La gauche (95 %).

Groupe II

Obs. 19. — Groupe II.

Cha... Annette, 66 ans. HTA. Syndrome d'Adams-Stokes. 8 syncopes. Evolution clinique de 6 ans. Un tracé normal puis BAv 2/1 et 3/1. Mort subite avec bradycardie à 12. Complexes ventriculaires de BAVc du type BBa.

ECG caractéristique Bav 3/1. Fréquence ventriculaire 30. P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,14 sec. AQRS = — 30°, AT = + 100°. D.I. droite 0,12 sec. D.I. gauche 0,08 sec.

Constatations anatomiques : P. : 350 g.

	OG	VG	OD	VD
D	±	0	+	+
H	0	±	+	0

Histologie des voies de la conduction : nœud et tronc normaux ; branche droite discrètement lésée dans sa partie haute, totalement détruite dans sa partie mimétique et dans sa partie basse ; branche gauche discrètement lésée dans son groupe de division moyen, détruite de façon sub-totale pour ses groupes postérieur et antérieur. Sclérose.

Conclusion : Athérosclérose coronarienne diffuse évidente, légèrement ischémiante. Pas d'infarctus, cloison et parois pratiquement normales. Lésions interruptives de la branche droite. sub-totales de la branche gauche (67 %).

Obs. 20. — Groupe II.

Col... Jules, 66 ans. Syndrome d'Adams-Stokes. Durée d'évolution : 2 mois et demi. HTA. Premier examen à l'occasion d'un BAVc compliqué de tachycardie ventriculaire. Puis BAV 3/2 avec bloc de branche atypique. QRS du BAVc = BBa. Mort subite.

ECG caractéristique : BAV 3/2. Fréquence ventriculaire 60. P-QR = 0,16 sec., QRS = 0,12 sec. AQRS = — 105°, AT = + 60°. D.I. droite = 0,09 sec., D.I. gauche = 0,04 sec.

Constatations anatomiques : P. : 485 g.

	OG	OD	VG	VD
H	+	+	+	++
D	±	+	+	+

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et faisceau normaux ; branche droite, lésions discrètes dans la partie haute, sub-totale dans la portion mimétique, totale pour la partie basse ; branche gauche, détruite entièrement au niveau des trois groupes postérieur, moyen et antérieur. Il s'agit partout de sclérose. Dégénérescence dans la partie basse de la branche droite.

Conclusion : Pas d'infarctus. Septum et parois libres normaux. Athérosclérose coronaire minime. Origine de l'IVA sténosée à 60 %. Lésions interruptives des deux branches. La gauche (90 %).

Obs. 21. — Groupe II.

Duc... Pierre, 58 ans. Syndrome d'Adams-Stokes. BAVc dont les complexes ventriculaires sont du type BBa. Entraîneur électro-

systolique. Mort subite à son domicile. Evolution clinique 4 ans. Evolution ECG : BBa - BAVc - BBa-BAVc.

ECG caractéristique : Fréquence cardiaque 60, P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,12 sec., AQRS = — 60°, AT = + 20°. D.I. droite 0,08 sec., D.I. gauche 0,04 sec.

Constatations anatomiques : P. 480 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	++	±	++
H	0	0	±	±

Electrodes de pacemaker sur le VG, paroi antérieure.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite, normale dans sa partie haute, détruite totalement dans ses portions mimétique et basse ; branche gauche, détruite de façon subtotale au niveau des trois groupes de division postérieur, moyen et antérieur. Sclérose.

Conclusion : Adams-Stokes chronique. Pas d'infarctus du myocarde. Athérosclérose coronarienne très modérée. Lésions interruptives de la branche droite, sub-totales de la branche gauche (82 %).

Obs. 22. — Groupe II.

Gue... Joseph, 60 ans. Syndrome d'Adams-Stokes. Angor probable. BAVc appareillé. Panne d'appareillage. Mort dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec embolies pulmonaires, mais subitement. Evolution clinique et électrique sur un an. Evolution ECG : en 6 mois, tracé normal BIG, puis BBa, puis BAVc de type BBa, entraînement de stimulation, puis BAVc.

ECG carastéristique : Fréquence cardiaque = 80. P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,12 sec., AQRS = — 60°, AT = + 115°. D.I. droite 0,10 sec., D.I. gauche 0,06 sec.

Constatations anatomiques : P. 495 g.

	OD	VD	OG	VG
D	0	0	+	++
H	0	0	+	0

Electrodes en place.

Obs. 23. — Groupe II.

Jen... Louis, 58 ans. Syndrome d'Adams-Stokes. BAVc. Mort subite. Evolution clinique, 5 ans.

ECG 19 août 1963. BAVc dont les complexes ventriculaires ont la morphologie du BBa. 30 septembre 1963, rythme sinusal P-QR = 0,19 sec. BBa. Mort subite le même jour à 19 heures.

ECG caractéristique : Fréquence cardiaque 75. P-QR = 0,23 sec., QRS = 0,14 sec., AQRS = — 60°, AT = + 25°. D.I. droite 0,10 sec. D.I. gauche 0,06 sec.

Constatations anatomiques : P. 470 g.

	OD	VD	OG	VG
D	±	+	±	±
H	0	0	±	±

Coronarographie post-mortem : Réseau totalement normal, la distribution coronarienne semble ne pas comporter d'anastomoses entre circonflexe gauche et coronaire droite.

Histologie de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite détruite de façon sub-totale dans sa partie haute, normale dans ses portions mimétique et basse ; branche gauche détruite de façon sub-totale au niveau de ses trois groupes de division. Sclérose partout. Dégénérescence pour branche gauche postérieure.

Conclusion : syndrome d'Adams-Stokes. Pas d'infarctus. Pas d'athérosclérose coronarienne notable. Lésions sub-totales et symétriques des deux branches du faisceau de His (80 %).

Obs. 24. — Groupe II.

Lab... Eugénie, 56 ans. Malade du Dr Poumailloux. Syndrome d'Adams-Stokes ; nombreux accidents syncopaux. Durée de l'évolution 22 mois. 8 tracés enregistrés en 6 mois. Mort subite. Tous les degrés de bloc auriculo-ventriculaire. BAVc 126/30 alternant avec bloc 2/1. Les tracés de BAVc montrent des complexes ventriculaires de type sub-normal d'une durée de 0,11 sec.

ECG caractéristique : Fréquence cardiaque 114. P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,12 sec., AQRS = — 60°, AT = + 110°. D.I. droite = 0,10 sec., D.I. gauche = 0,08 sec.

Constatations anatomiques : P. : 365 g.

	VO	VG
D	±	0
H	0	±

Histologie des voies de la conduction : nœud AV normal ; discrètes lésions du tronc ; branche droite : lésions discrètes dans sa partie haute, totales dans la portion mimétique, sub-totales dans la partie basse ; branche gauche : totalement détruite pour son groupe de division postérieur, de façon sub-totale pour les groupes moyen et antérieur. Il s'agit de lésions de sclérose et de dégénérescence.

Conclusion : pas d'infarctus. Parois normales. Athérosclérose coronarienne minime. Lésions interruptives de la branche droite, sub-totales à gauche (85 %).

Obs. 25. — Groupe II.

Med... André, 51 ans. Syndrome d'Adams-Stokes. Evolution clinique, 17 mois. Evolution électrique BBA devenant BAVc à type de retard droit, devenant BAV du 2e degré avec période de Luciani-Wenckeback, devenant BAV 2/1 dont les complexes ventriculaires ont la morphologie du BBA. Devenant tachycardie ventriculaire irrégulière. Mort subite par pause prolongée.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 55. P-QR = 0,32 sec., QRS = 0,15 sec., AQRS = — 75°, AT = + 65°. D.I. droite = 0,09 sec., D.I. gauche = 0,15 sec.

Constatations anatomiques : P. : 760 g.

	OD	VD	OG	VG
D	++	+	+	±
H	0	±	+	++

Histologie des voies de la conduction : nœud AV normal. Tronc siège de lésions discrètes ; branche droite, normale dans sa partie supérieure, détruite de façon sub-totale dans sa partie mimétique, partielle dans sa partie basse ; branche gauche totalement détruite au niveau de ses trois groupes de division. Partout sclérose et dégénérescence.

Conclusion : gros cœur. Pas d'infarctus. Athérome coronarien modéré. Lésions interruptives de la branche gauche (95 %), du faisceau de His, et subtotale de la branche droite.

Obs. 26. — Groupe II.

Poul... Eugène, 47 ans. Angor. En fait, douleurs très atypiques. Syndrome d'Adams-Stokes. Durée d'évolution : 6 mois. Apparition d'un BAVc. Mort subite.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque 62. P-QR = 0,16 sec., QRS = 0,13 sec., AQRS = — 60°, AT = — 10°. D.I. droite = 0,12 sec, D.I. gauche = 0,04 sec.

Constatations anatomiques : P. : 395 g.

	OG	OD	VG	VD
H	++	++	±	±
D	+	+	+	+

Histologie des voies de la conduction : nœud AV normal ; tronc siège de lésions de dégénérescence entraînant une destruction totale ; branche droite totalement détruite près de son origine. Totalement détruite dans sa partie mimétique, partiellement dans sa partie basse ; branche gauche totalement détruite au niveau de ses trois groupes de division par sclérose et dégénérescence.

Conclusion : Pas d'infarctus. Parois et coronaires normales. Lésions interruptives des deux branches (95 %).

Obs. 27. — Groupe II.

Puj... Joseph, 65 ans. HTA. Syndrome d'Adams-Stokes. BAVc. Pacemaker Medtronic. Mort au cours d'une réintervention pour pause d'un nouvel appareil.

Evolution ECG suivie pendant quatre années. Successivement BBa, BAVc à type de retard droit, BBa, Parasystolie avec aspect de BBa lors des complexes ventriculaires correspondant à l'entraînement sinusal. De nouveau BAVc à type de retard droit après panne du pacemaker.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque = 75, P-QR = 0,22 sec., QRS = 0,15 sec. AQRS = — 70°, AT = + 65°. D.I. droite = 0,11 sec., D.I. gauche = 0,04 sec.

Constatations anatomiques : P. : 460 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	++	+	+
H	+	0	+	+

Plaque de teflon supportant les deux fils du stimulateur. Electrodes recouvertes d'un dépôt fibrineux organisé.

Coronographie post-mortem. Réseau coronarien de type gauche, totalement perméable.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite partiellement détruite dans sa partie supérieure, normale dans sa partie mimétique. La portion inférieure est hors la préparation, car très antérieure et n'a pu être jugée ; branche gauche totalement détruite au niveau de ses trois groupes de division. Sclérose.

Conclusion : Adams-Stokes implanté. Pas d'infarctus, pas d'athérosclérose coronarienne. Lésions interruptives de la branche gauche (95 %). Branche droite incomplètement vue.

Obs. 28. — Groupe II.

Ska... Anasthase, 71 ans. Malade du Dr Worms. Syndrome d'Adams-Stokes. Evolution clinique 7 ans. Surveillance ECG 1 mois au cours duquel on constate : 27-8-55. R.S. et BBa. 28-9-55 BAVc avec retard droit. 29-9-55 R.S. et BBa. Mort subite en état de mal convulsif le 6-10-55.

ECG caractéristique : fréquence cardiaque = 70, P-QR = 0,20 sec., QRS = 0,16 sec. AQRS = — 65°, AT = + 85°. D.I. droite = 0,10 sec., D.I. gauche = 0,06 sec.

Constatations anatomiques : P. : 525 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	+	+	+
H	±	+	+	+

Histologie des voies de la conduction : nœud AV normal ; tronc siège de lésions de dégénérescence qui le détruisent partiellement ; branche droite : discrètement lésée dans sa partie haute, détruite partiellement dans sa partie mimétique, et de façon subtotale dans sa partie basse ; branche gauche partiellement dans son groupe de division postérieur, discrètement lésée dans son groupe moyen, détruite de façon sub-totale dans sa partie antérieure. Lésions de sclérose et de dégénérescence.

Conclusion : Syndrome d'Adams-Stokes. Athérosclérose coronarienne peu marquée. Pas d'infarctus myocardique. Destruction sub-totale de la branche droite, partielle de la branche gauche (62 %).

Obs. 29. — Groupe II.

Tru... Anicet, 67 ans. Syndrome d'Adams-Stokes. Insuffisance cardiaque globale. Evolution clinique suivie 1 mois. BAVc au premier examen. Puis passage en BAV 3/1 avec BBa. En BAVc, la morphologie des complexes ventriculaires était du type BBa.

ECG caractéristique : BAV 3/1. Fréquence ventriculaire : 30, P-QR = 0,38 sec., QRS = 0,12 sec., AQRS = — 75°, AT = — 90°. D.I. droite = 0,11 sec., D.I. gauche = 0,06 sec. Mort subite.

Constatations anatomiques : P. : 560 g. Hypertrophie, dilatation des quatre cavités.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV et tronc normaux ; branche droite détruite de façon subtotale dans ses parties haute et mimétique, totalement dans sa partie basse ; branche gauche détruite de façon sub-totale dans ses groupes postérieur et moyen, totalement pour le groupe antérieur. Lésions de sclérose et de dégénérescence.

Conclusion : pas d'infarctus. Lésions interruptives de la branche droite et sub-totales de la branche gauche (86 %).

Obs. 30. — Groupe II.

Tor... François, 33 ans. Cardiomégalie primitive. Syndrome d'Adams-Stokes, avec syncopes successives ayant nécessité deux thoracotomies. Evolution clinique plus d'un an et demi. Evolution ECG : 5 mars 1959, BAV 2/1. 3 juin 59, Bradychardie et Fibrilla-

tion ventriculaire, BAVc. 20 août 1959. BAV 2/1. En BAVc les complexes ventriculaires étaient du type BBa.

ECG caractéristique : BAVc 2/1. Fréquence ventriculaire : 37, P-QR = 0,30 sec., QRS = 0,16 sec. AQRS = — 85°, AT = + 120°. D.I. droite = 0,11 sec., D.I. gauche = 0,06 sec. Décès le 13 octobre 1959.

Constatation anatomique : P. : 540 g.

	OD	VD	OG	VG
D	+	++	+	+
H	+	0	+	+

Anomalie congénitale des piliers de la mitrale.

Histologie des voies de la conduction : nœud AV normal ; tronc détruit de façon sub-totale ; branche droite totalement détruite dans ses parties haute et mimétique ; branche gauche, lésions partielles pour le groupe de division postérieur, destruction sub-totale des groupes de division moyen et antérieur.

Conclusion : Cardiomyopathie. Hypertrophie, dilatation des quatre cavités. Pas d'athérosclérose coronarienne. Pas d'infarctus. Lésions interruptives de la branche droite du faisceau de His, sub-totales de la gauche (75 %).

Tableau I

Obs.	QRS	AQRS	AT	AQRS AT	DID	DIG	VD		VG		E	BD	BG	P
							D	H	D	H				
19	14	-60	+100	160	12	8	+	0	0	±	0	95	67	350
20	12	-105	+ 60	165	9	4	++	+	+	+	0	95	90	485
21	12	-60	+ 20	80	8	4	++	0	++	±	0	95	82	480
22	12	-60	+115	175	10	6	0	0	++	0	0	95	82	495
23	14	-60	+ 25	85	10	6	+	0	±	+	0	82	82	470
24	12	-60	+110	170	10	8	±	0	0	±	0	95	86	365
25	15	-75	+ 65	140	9	15	+	±	±	++	0	82	95	760
26	13	-60	- 10	50	12	4	+	±	+	±	0	95	95	395
27	15	-70	+ 65	135	11	4	++	0	+	+	0	?	95	460
28	16	-65	+ 85	150	10	6	+	+	+	+	0	82	62	525
29	12	-75	- 90	-15	11	6	+	+	+	+	0	95	86	560
30	16	-85	-120	205	11	6	++	0	+	+	0	95	75	540
Moy.	13	-61	+ 62	125	10	6	14,5	4	11	10	0	91	83	490

Abréviations des tableaux I et II :

QRS : durée en centièmes de seconde.
AQRS et AT en degrés.
AQRS : différence AQRS - AT en degrés.
AT
DID : déflexion intrinsécoïde droite en centièmes de seconde.
DIG : déflexion intrinsécoïde gauche en centièmes de seconde.
VD : ventricule droit.
VG : ventricule gauche.
D : dilatation.
H : hypertrophie.
E : ectasie.
A : présente et antérieure.
P : présente et postérieure.
O : absente.
BD et BG : pourcentage de destruction des branches droite et gauche.
P : poids du cœur en grammes.

Pour les moyennes des ventricules on a choisi arbitrairement 1 croix = 1.
Les obs. 16, 17 et 18 du groupe I se caractérisent par l'absence d'infarctus ; elles sont donc exclues du total des ectasies.

Tableau II

Obs.	QRS	AQRS	AT	AQRS AT	DID	DIG	VD		VG		E	BD	BG	P
							D	H	D	H				
1	15	-75	+ 60	135	8	3	++	0	++	0	A	95	68	430
2	12	-99	+ 80	179	9	4	+	+	++	±	0	95	68	470
3	18	-80	+100	180	14	11	±	+	+++	+	A	95	84	700
4	18	-80	+ 95	175	14	5	++	0	+	0	P	62	82	390
5	18	-75	+100	175	14	10	++	++	+++	+	A	48	48	700
6	14	-65	+120	185	8	3	++	+	+	±	0	68	95	640
7	12	-85	+ 70	155	8	4	++	+	+++	0	A	86	62	590
8	14	-70	+100	170	9	6	++	±	+++	0	A	95	86	515
9	14	-60	+130	190	12	6	+	±	++	0	P	95	82	680
10	15	-80	+100	180	10	4	++	0	++	0	0	95	75	375
11	14	-75	+120	195	12	10	++	++	+++	++	A	95	75	600
12	16	-60	+ 90	150	11	3	+	0	++	0	0	95	82	410
13	16	-45	+150	195	10	13	+	++	++	++	A	95	82	650
14	14	-60	+120	180	12	9	+	0	++	++	0	95	82	475
15	14	-70	+ 95	165	10	9	+	0	++	±	0	86	82	480
16	14	-70	+100	170	9	5	++	+	+	++	0	95	75	710
17	14	-60	+100	160	8	6	++	++	+++	0	0	95	86	810
18	14	-70	+100	170	15	8	++	++	+++	0	0	95	95	485
Moy.	15	-71	+100	178	10	6	26,5	13	36	10	9/15	88	78	567

ANALYSE VECTORIELLE

(8 cas)

Vectocardiogramme de l'Obs. 1.

Plan frontal : Rotation antihoraire, avec grand axe à — 100°. le départ des vecteurs initiaux se fait vers le bas et à gauche avec un ralentissement pendant 0,02 sec. (important) se prolongeant jusqu'à 0,04 sec. Puis la direction change brusquement vers la droite et en bas, les vecteurs terminaux étant ralentis pendant 0,07 sec.

Plan horizontal : rotation antihoraire, avec grand axe dirigé vers — 135°. Les vecteurs initiaux sont dirigés en arrière et à gauche et le ralentissement est de 0,025 sec. Les vecteurs terminaux se dirigent en avant et à droite. Avec un ralentissement de 0,04 sec.

Plan sagittal : Rotation horaire, avec un grand axe dirigé à — 130°. Les vecteurs initiaux sont orientés en bas et en arrière, avec un ralentissement de 0,035 sec. Les vecteurs terminaux sont dirigés en avant et en bas. Le ralentissement dure 0,042 sec.

L'onde T est orientée en bas à gauche et en arrière.

Commentaires : La direction en bas et en arrière des vecteurs initiaux plaide en faveur d'une nécrose septale. L'orientation en avant des derniers vecteurs ralentis de plus de 0,02 sec. suggère l'existence d'un bloc de branche droit complet. Il n'est pas impossible que le ralentissement des vecteurs initiaux se dirigeant de droite à gauche soit en relation avec un certain degré de bloc de branche gauche, mais il est impossible de l'affirmer avec certitude, compte tenu de la nécrose.

Vectocardiogramme de l'Obs. 9.

Plan frontal : Rotation horaire. Le grand axe est dirigé vers — 90°. La durée totale du complexe est de 0,142 sec. Les vecteurs initiaux se dirigent à droite, légèrement en haut puis après un changement brusque de direction en haut, et vers la gauche. Le ralentissement est très marqué pendant 0,02 sec. puis les vecteurs, bien que ralentis, cheminent un peu plus rapidement. Les vecteurs terminaux sont franchement ralentis de nouveau pendant 0,08 sec.

Plan horizontal : La rotation est antihoraire, la majeure partie de la boucle étant orientée en avant et à droite. Les vecteurs initiaux se dirigent en avant et à droite, très ralentis pendant 0,04 sec., puis changent brusquement de direction en allant vers la gauche en restant toujours en avant avec un cheminement ralenti pendant 0,035 sec. Les vecteurs terminaux se dirigent ensuite légèrement en arrière, mais n'atteignent pas le point haut. La boucle reste donc largement ouverte, le point J restant en arrière et à gauche du point 0.

Plan sagittal : Rotation antihoraire et grand axe dirigé vers — 35°, les vecteurs initiaux se dirigent en avant et en haut, avec un ralentissement qui dure 0,08 sec. environ et des changements brusques de direction. Les vecteurs terminaux se dirigent en arrière et en bas, avec un ralentissement marqué surtout pendant les dernières 0,045 sec. La boucle reste largement ouverte, le point J se trouvant en bas et en arrière du point O.

L'onde T est dirigée en bas, à droite et légèrement en arrière.

En conclusion, *l'ensemble de la boucle* permet de faire le diagnostic d'un infarctus du myocarde postéro-latéral, et septal (direction des premiers vecteurs à droite en avant en haut).

De plus, le cheminement de la boucle est très ralenti dans sa phase initiale, mais l'orientation des vecteurs initiaux reste normale de gauche à droite et d'arrière en avant. Cela permet de soupçonner une lésion septale profonde, mais on ne peut faire le diagnostic de bloc de branche gauche. Le ralentissement des derniers vecteurs et son orientation en arrière et à gauche, plaide en faveur d'un trouble de conduction plutôt intrapariétale que de bloc de branche. Cependant on ne peut concevoir un ralentissement aussi important de la boucle de QRS, sans envisager une lésion d'au moins une des branches du faisceau de His.

Vectocardiogramme de l'Obs. 14.

Plan frontal : Boucle de QRS en 8 de chiffre, avec un départ, en haut et à droite, ralenti pendant 0,02 sec. Puis les vecteurs se dirigent en haut et à gauche. Changeant ensuite brusquement de direction pour aller vers la droite. Les derniers vecteurs sont dirigés en haut et à droite, avec un ralentissement qui ne dépasse pas 0,015 sec. Le grand axe de la boucle se fait selon — 95°.

Plan horizontal : Egalement en 8 de chiffre, dont le grand axe est dirigé à + 130°. L'ensemble de la boucle est orienté fortement en avant et à droite. Le départ se fait d'abord vers la droite, puis brusquement la boucle va vers la gauche, et enfin repart vers la droite. On note un ralentissement initial pendant 0,022 sec. La durée totale de la boucle est d'environ 0,11 sec.

Plan sagittal : Egalement en 8 de chiffre. Avec un départ horaire et un ralentissement des vecteurs initiaux pendant 0,022 sec. Le grand axe est à — 80°.

Onde T en bas, légèrement en arrière et à gauche.

Commentaire : La direction des premiers vecteurs fait soupçonner l'existence d'un infarctus postérieur et latéral par son orientation en avant et à droite. Les vecteurs terminaux sont peu ralentis, mais l'ensemble de la boucle du point de vue morphologique, plaide en faveur de l'existence d'un bloc de branche droit.

L'onde T se trouve surtout en opposition avec les vecteurs initiaux.

Vectocardiogramme de l'Obs. 15.

Plan frontal : Boucle en 8, retardée dans tout son trajet, la partie centrifuge s'inscrit dans le sens antihoraire. Les vecteurs initiaux de 0,04 sec. se dirigent de haut en bas et de droite à gauche, avec ralent. 0,037. Le grand axe de la boucle se dirige vers — 100°, alors que les vecteurs initiaux sont dirigés selon l'axe + 30°. Les vecteurs terminaux sont également ralentis durant 0,03 sec.

Plan horizontal : Boucle en 8. Avec un départ horaire des premiers vecteurs se dirigeant à gauche et en avant, puis brusquement à droite et toujours en avant, pour former à la pointe de R une petite boucle en sens antihoraire d'où part finalement la boucle centripète qui retourne vers le point 0 en sens horaire.

Grand axe ± 180°.

Ralentissement important des vecteurs initiaux 0,04 sec., et terminaux 0,03 sec.

Plan sagittal : Départ retardé des vecteurs initiaux en bas et en avant en sens antihoraire ; puis la boucle se dirige en haut et en avant puis légèrement en arrière et revient au point 0. Grand axe — 90°. Les vecteurs initiaux sont ralentis pendant 0,025 sec. Les terminaux 0,04 sec. L'onde T s'inscrit en bas en avant et à gauche dans une direction entièrement opposée à la boucle QRS.

Les deux branches centrifuges et centripètes sont retardées uniformément dans le plan frontal, la boucle de T est étroite alors qu'elle est plus ouverte dans le plan horizontal et sagittal. Elle se déroule dans le sens antihoraire dans les plans frontal et sagittal et horaire dans le plan horizontal.

Commentaires : Vectocardiogramme faisant soupçonner l'existence d'un infarctus du myocarde septal intéressant le septum supérieur et postérolatéral ; possibilité d'une atteinte du faisceau de His et notamment de ses deux branches.

Troubles de la repolarisation probablement à la fois secondaire et primaire.

(En faveur de l'infarctus : l'allure générale de la boucle qui comporte des changements brusques de direction et des ralentissements, et une orientation pathologique des vecteurs initiaux intermédiaires et terminaux. En faveur du bloc, la direction des vecteurs initiaux. En faveur du bloc droit, le retard important des vecteurs terminaux.) On ne peut cependant pas exclure pour expliquer l'ensemble du retard, l'existence d'un trouble de conduction intra-pariétal sans lésion de la branche.

Vectocardiogramme de l'Obs. 17.

Plan frontal : Rotation antihoraire, le grand axe étant dirigé à — 100° environ. Les vecteurs initiaux sont dirigés à gauche et en haut, avec un ralentissement de 0,022 sec. Les vecteurs terminaux sont dirigés à droite, et le ralentissement est surtout marqué lors des dernières 0,07 sec. La boucle est ouverte, le point J se trouvant en bas et à droite du point 0.

Plan horizontal : Rotation horaire, les vecteurs initiaux se dirigent à gauche et changent brusquement de direction pour aller vers la droite et toujours en avant ; les vecteurs terminaux dépassent à peine le point 0 en arrière. La boucle reste ouverte. Le ralentissement des vecteurs initiaux durent environ 0,037 sec.

Plan sagittal : Rotation antihoraire ; grand axe dirigé vers — 75°. La boucle est orientée en haut et en avant dans son trajet centrifuge, puis légèrement en arrière dans la phase terminale.

La boucle de T est orientée en bas, à gauche et en arrière.

Commentaire : Boucle suggérant surtout une hypertrophie biventriculaire, surtout droite avec une particularité due au ralentissement global du cheminement vectoriel, accentué à la phase initiale et terminale. Une deuxième particularité est représentée par le départ direct vers la gauche des vecteurs initiaux ralentis faisant soupçonner une lésion de la branche gauche du faisceau de His. Le retard important des vecteurs terminaux peut être dû à une atteinte de la branche droite.

Vectocardiogramme de l'Obs. 25.

Plan frontal : Rotation antihoraire. La boucle est circulaire et s'oriente vers le haut, avec un grand axe dirigé vers — 80°. Ralentissement global des vecteurs. Le trajet de la boucle est irrégulier avec de multiples méandres. Les vecteurs initiaux se dirigent légèrement en bas et surtout à gauche, avec un ralentissement accentué durant seulement 0,001. Les vecteurs terminaux

se dirigent à droite, et rejoignent le point 0 sans le déplacer. La boucle de QRS reste ouverte.

Plan horizontal : Le départ des vecteurs initiaux se fait en avant et très légèrement à droite puis franchement en arrière et à gauche dans la direction de — 70°, puis décrit une boucle en 8 en sens antihoraire se dirigeant en avant et à droite, un départ initial légèrement à droite et en avant, pendant une durée de 0,02 sec. Les vecteurs terminaux sont orientés en avant et à droite, et ralentis pendant 0,05 sec. L'ensemble de la boucle évoque la morphologie du bloc de branche droit complet.

Plan sagittal : Rotation horaire. La boucle est dirigée entièrement vers le haut. Les vecteurs initiaux après un court passage en avant se dirigent directement en arrière et en haut, puis changent de direction pour aller en avant. Une moitié de la boucle se trouve en arrière et l'autre en avant. Le ralentissement des vecteurs est surtout marqué pendant les dernières 0,03 sec.

L'onde T est dirigée spatialement en bas en avant et très discrètement vers la gauche.

Commentaires : La boucle de QRS a l'aspect morphologique du bloc de branche droit typique. Mais présentant quelques particularités :

1. La partie centrifuge est orientée d'avantage en arrière et en haut que dans le bloc de branche droit non compliqué.

2. Le ralentissement du cheminement est ici global, alors que dans le bloc de branche droit non compliqué, le ralentissement intéresse seulement les derniers vecteurs.

Il faut donc admettre que le ralentissement est peut-être lié à un trouble de conduction intra-pariétal.

Pas d'évidence d'infarctus myocardique.

Vectocardiogramme de l'Obs. 27.

Plan frontal : Rotation antihoraire avec sinuosités sur la portion centrifuge de la boucle. Ralentissement des vecteurs initiaux de 0,03 sec. et des vecteurs terminaux 0,04 sec. La boucle se dirige vers le haut et un peu à droite.

Grand axe — 100°.

Plan horizontal : Rotation antihoraire avec ralentissement global du cheminement vectoriel. Au cours des premières 0,02 sec., la boucle se dirige selon un axe de — 5° puis oblique en arrière et à droite en décrivant une sinuosité avec ralentissement 0,04 sec. pour se diriger ensuite en avant et vers la droite. L'ensemble de la boucle est cependant nettement orienté vers la droite dans son grand axe.

Plan sagittal : Rotation horaire avec un départ en avant et en bas pendant 0,01 sec. On note un retard global du cheminement vectoriel qui se fait surtout en arrière puis en avant. Les vecteurs terminaux sont ralentis pendant 0,035 sec. Le grand axe est dirigé vers — 100 °.

L'onde T se trouve en bas à gauche et en arrière de la boucle de QRS, formant un angle de plus de 90° dans les trois plans, avec les derniers vecteurs de la boucle de QRS.

Commentaire : La boucle de QRS révèle d'abord la disparition de l'anse Q. Et de ce fait les premiers vecteurs se dirigent directement de droite à gauche comme dans le cas du bloc de branche gauche. Ensuite le ralentissement global du cheminement vectoriel suggère un trouble de la conduction intrapariétal. Enfin le ralentissement important des vecteurs terminaux orientés en avant, témoigne en faveur d'un bloc de branche droit.

Vectocardiogramme de l'Obs. 30.

Plan frontal : Rotation antihoraire avec un grand axe dirigé à — 100° environ. Les vecteurs initiaux se dirigent en bas, puis à gauche et ensuite vers le haut et à droite. Toute la boucle centripète est retardée et se dirige vers le point 0 sans le dépasser. Dans son tiers terminal elle est accidentée avec des changements brusques de direction.

Plan horizontal : Boucle en 8, dont la morphologie est celle d'un bloc de branche droit complet. La partie centrifuge se dirige en arrière, puis revient en avant ; la boucle centripète ralentie de façon importante, rejoint par l'avant le point 0.

Plan sagittal : Rotation horaire avec le grand axe de la boucle dirigé vers — 85°. Les premiers vecteurs 0,01 sec. se dirigent en bas, en arrière, en haut et la boucle centripète revient au point 0 très ralentie dans son trajet, et encore davantage dans sa portion terminale après avoir décrit un coude aigu.

L'onde T : La boucle de T est dans trois plans en dehors de la boucle de QRS. Elle est dirigée spatialement en haut, en avant et à droite.

Commentaires. Il y a certitude de bloc complet droit car la durée totale de QRS est prolongée à 0,18 sec. et la morphologie de la courbe en 8, l'orientation en avant des vecteurs terminaux retardés en constituent les signes les plus certains.

La diminution des vecteurs initiaux se dirigent vers la droite plaide en faveur d'une anomalie de l'activation septale. En effet les vecteurs initiaux se dirigent en bas, puis vers la gauche et en arrière. Ce fait peut être en faveur d'une hypertrophie ventriculaire

gauche, ou d'un certain degré de Bloc de branche gauche incomplet, un infarctus septal ne pouvant pas être exclu complètement. L'onde T se trouvant dans la même direction que les derniers vecteurs de la boucle de QRS, est peut-être modifiée de façon primaire.

INTERPRETATION DES OBSERVATIONS

Groupe I

Il comprend 18 hommes âgés de 29 à 80 ans, et, si 10 d'entre eux sont morts subitement, aucun n'a eu de bradycardie permanente au long cours, ni de maladie d'Adams-Stokes chronique.

Sur ces 18 cas, il en est 15 qui résultent d'une cardiopathie ischémique par athérosclérose coronarienne sténosante, ou occlusive, avec infarctus myocardique toujours étendu, ancien ou récent. Cependant, les trois derniers des 18 malades de ce groupe n'ont ni athérosclérose coronarienne notable, ni infarctus myocardique : l'un a un rétrécissement aortique calcifié serré, avec gros cœur, les deux autres ont une cardiomyopathie avec insuffisance cardiaque rebelle et cardiomégalie.

Les antécédents de ces patients, qui ont 15 fois sur 18 une cardiopathie ischémique, n'ont rien de bien significatif. On retrouve chez eux le diabète sucré (obs. 8 et 9), l'hypertension artérielle (obs. 5, 8, 9, 11, 12, 14), et surtout l'angine de poitrine d'effort 13 fois sur 15 (obs. 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

On retrouve 13 fois sur 15 dans leurs antécédents immédiats ou lointains le tableau caractéristique d'un infarctus myocardique : 7 fois un infarctus myocardique récent (obs. 1, 2, 4, 6, 10, 11, 12), 6 fois un infarctus ancien (obs. 3, 7, 8, 9, 14, 15). Cependant, chez 2 des 15 malades (obs. 5 et 13) l'infarctus myocardique a été cliniquement méconnu et n'a été retrouvé qu'à l'autopsie.

Les signes électrocardiographiques chez ces malades sont extrêmement stéréotypés.

Il faut mettre à part la durée de l'espace P-QR, qui est normale 13 fois sur 18 (inférieure à 0,22 sec.). On l'a trouvé une fois à 0,25 sec. (obs. 17), une fois à 0,26 sec. (obs. 9), une fois à 0,32 sec. (obs. 8), une fois à 0,56 sec. (obs. 10) ; une fois enfin (obs. 6), il s'agissait d'un bloc auriculo-ventriculaire 2/1.

Il faut souligner que, dans les observations 6, 8 et 17, ce bloc auriculo-ventriculaire incomplet constituera le trouble de conduction AV le plus sévère, alors que 12 fois sur 18, comme on le verra, l'évolution se fait vers le bloc auriculo-ventriculaire complet, le plus souvent terminal.

L'axe électrique moyen de QRS (sauf dans un cas où il est, à — 45°) (obs. 13) s'inscrit dans tous les cas entre — 60° et — 90°.

L'axe moyen de l'onde T se situe dans 13 cas entre + 90° et + 120°. Dans trois cas, au-dessous : obs. 1 + 60° ; obs. 2 + 80° ; obs. 7 + 70°. Deux cas, au-dessus : obs. 9 + 130° ; obs. 13 + 150° ; moyenne + 100°.

La durée totale des ondes QRS dans les dérivations standard n'est inférieure à 0,14 sec. que dans un seul cas (0,12 sec., obs. 27). Elle s'inscrit entre 0,14 sec. et 0,16 sec. dans 13 cas, elle atteint même 0,18 sec. dans 3 cas (obs. 3, 4, 5).

Le retard de la déflexion intrinsécoïde droite, mesuré en V1 (ou encore le temps d'activation ventriculaire droite) varie entre 0,08 sec. (obs. 1, 6, 7, 17) et 0,14 sec.

Le retard de la déflexion intrinsécoïde gauche, mesuré en V6 (ou temps d'activation ventriculaire gauche) est tantôt normal (0,04 sec. à 0,05 sec.) dans 8 cas (obs. 1, 2, 4, 6, 7, 10, 12, 16), tantôt franchement augmenté (0,06 sec. à 0,09 sec.) dans 6 cas (obs. 8, 9, 14, 15, 17, 18), tantôt considérablement augmenté (0,10 sec. à 0,13 sec.) dans 4 cas (obs. 3, 5, 11, 13). Dans les cas où la déflexion intrinsécoïde gauche, appréciée en V6, survient dans des délais normaux ou peu augmentés, le pic de l'onde R en dérivation aVL est presque toujours très retardé : 0,08 sec. à 0,12 sec.

Le BBa a été précédé au cours de l'évolution par un BBD (obs. 1, 9, 10, 12, 15) ou par un BBG (obs. 12, 14, 17, 18).

Evolution clinique :

Il faut d'abord insister sur le fait que 16 malades sur 18 du groupe 1 ont fait la preuve, à un certain moment de leur histoire, d'une insuffisance cardiaque gauche ou globale ; seules les observations 10 et 12 semblent y avoir échappé. Encore que, dans l'observation 12 on ait noté une augmentation très nette du volume ventriculaire gauche sur la radio du thorax.

L'évolution clinique des 15 cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne et avec infarctus récent ou ancien, offre quelques particularités remarquables :

Les 7 infarctus myocardiques récents ont évolué très rapidement, 6 fois sur 7 vers la transformation du bloc de branche atypique (avec rythme sinusal) en un bloc auriculo-ventriculaire complet et, dans le 7e (obs. 6), vers un bloc auriculo-ventriculaire incomplet, du 1er degré.

Ces sept malades sont morts dans des délais très courts, variables entre 2 heures et 17 jours après l'apparition du bloc auriculo-ventriculaire, les six premiers subitement ; ainsi, l'addition du bloc auriculo-ventriculaire à l'infarctus a été, à l'évidence, mal tolérée, soit du fait de la bradycardie absolue ou relative, consécutive au bloc auriculo-ventriculaire complet au cours d'un infarctus myocardique récent, soit du fait du bloc lui-même qui témoigne d'une nécrose étendue et de la plus haute gravité.

Les 8 infarctus myocardiques anciens compliqués d'un bloc de branche bilatéral n'ont pas une évolution aussi stéréotypée ni aussi rapide :

a) Ils aboutissent à une insuffisance cardiaque globale et banale, sauf son caractère sévère et souvent rebelle (4 cas, obs. 5, 7, 8, 13).

b) Dans les autres cas (obs. 3, 9, 14, 15), s'installe tardivement, longtemps après l'infarctus, un bloc auriculo-ventriculaire complet, dont l'apparition comporte la plus sévère signification et entraîne très rapidement la mort : 2 fois subitement, par accident d'Adams-Stokes irréductible (obs. 9 et 15), 2 fois par collapsus (obs. 3 et 14).

Dans les 3 cas où il n'y avait pas d'infarctus myocardique, l'évolution s'est faite 2 fois (obs. 16 et 17) vers l'insuffisance cardiaque rebelle et finalement le collapsus, une fois vers le bloc auriculo-ventriculaire complet (obs. 18) sanctionné par une mort subite.

Ces 18 cas de bloc de branche atypique et présumé bilatéral offrent donc cette particularité très remarquable qu'ils ont évolué 12 fois sur 18 vers un bloc auriculo-ventriculaire complet terminal dûment enregistré 10 fois. Dans trois autres cas,

il y eut seulement un bloc auriculo-ventriculaire incomplet du 1er degré (obs. 8 et 17) et du 2e degré (obs. 6).

Les observations de BAVc enregistrées sont : 1, 2, 3, 4, 9, 10, 12, 14, 15, 18. Dans les cas 11 et 13, les malades sont morts subitement mais le BAVc n'a pu être enregistré.

Ainsi l'histoire naturelle de cette image électrique spéciale, de bloc de branche atypique comporte dans plus de 2/3 des cas un bloc cardiaque ultime et éventuellement enregistré 13 fois sur 18, un trouble défini de la conduction auriculo-ventriculaire. Le premier correspond a un bloc de branche bilatéral non encore total et ne représente qu'une étape vers le bloc cardiaque.

Il faut signaler que, sur les 10 cas de BAVc enregistrés, 6 comprenaient des complexes ventriculaires ayant conservé la morphologie du bloc de branche atypique (obs. 2, 4, 9, 10, 12, 15).

Soulignons à nouveau le court espace de temps écoulé entre la constatation du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire et l'issue fatale. La moyenne de temps calculée sur 12 des 13 blocs auriculo-ventriculaires enregistrés est de 66 heures entre l'apparition du bloc et la mort. Seule l'observation 17 permet de constater qu'une année a séparé ces deux événements, mais il faut souligner que le bloc était, dans ce cas, particulièrement peu marqué, l'espace P-QR étant à 0,25 sec...

Vecto-cardiogrammes du groupe I :

Le vectocardiogramme permet de faire le diagnostic de l'infarctus dans les 4 cas. Dans le cas d'infarctus antéro-septal, les vecteurs initiaux se dirigent en haut, en avant et à droite (obs. 9 et 14) ou en bas à gauche et en avant (obs. 15).

Dans un cas, la rotation est horaire dans le plan frontal (obs. 9), coïncidant avec une orientation à — 90° de la boucle de QRS.

Les forces initiales sont ralenties au-delà des limites physiologiques (0,015 sec.). Le ralentissement moyen est de 0,027 sec. dans le plan frontal, 0,03 sec. dans le plan horizontal, et de 0,04 sec. dans le plan sagittal.

Dans deux cas (obs. 1 et 15) ces vecteurs se dirigent directement vers la gauche, ce qui laisse soupçonner une atteinte de la branche gauche du faisceau de His. Dans les deux autres observations, l'orientation vers la droite, en haut et en avant, est principalement liée au siège de l'infarctus dans la paroi postérieure, mais le ralentissement du cheminement des forces vectorielles peut, là aussi, faire soupçonner une atteinte de la conduction septale par lésion de la branche gauche du faisceau de His.

Quant aux vecteurs terminaux, leur orientation en avant et à droite (obs. 1 et 14) est liée au bloc de la branche droite.

Tandis que l'amputation des derniers vecteurs (obs. 9) laissant une boucle QRS largement ouverte est en relation avec un infarctus important avec ectasie pariétale.

Dans l'observation 15, seul le ralentissement des vecteurs terminaux plaide en faveur d'une atteinte de la branche droite du faisceau de His.

Dans tous les cas, la franche orientation en avant et à droite dans le plan horizontal de la boucle QRS, fait également poser le diagnostic d'une hypertrophie ventriculaire droite associée.

La topographie de l'infarctus du myocarde n'explique pas facilement l'intensité des forces électromotrices se dirigeant vers la droite et en avant. Il est peu probable qu'il s'agisse ici d'un phénomène de compensation ou de « fenêtre électrique » puisqu'on retrouve le même aspect dans le groupe II sans infarctus.

A l'autopsie, le poids du cœur chez ces 18 malades oscille entre 375 g et 810 g. Avec une valeur moyenne de 560 g.

Tableau III

Poids du cœur et nombre de cas

Poids du cœur en g.	300-399	400-499	500-599	600-699	700-799	810
Nombre de cas	2	6	2	4	3	1

Dans le détail, l'étude des cavités cardiaques montre une dilatation dans tous les cas du 1er groupe, prédominant sur les ventricules ; le ventricule droit est dilaté de façon importante dans pratiquement tous les cas ; le ventricule gauche est dilaté de façon très importante dans pratiquement tous les cas. Le

degré d'hypertrophie reste dans l'ensemble modéré au niveau des deux ventricules.

Cette augmentation du poids du cœur résulte d'une hypertrophie et surtout de dilatation des quatre cavités cardiaques.

L'examen anatomique du cœur a mis en évidence, chez 18 malades, 15 cas d'athérosclérose coronarienne ischémiante, avec 15 fois un ou plusieurs infarctus myocardiques étendus, de tous âges et de tous sièges.

A. — *Analyse de ces* 15 *cas :* L'athérosclérose coronarienne est occlusive et très sténosante, elle obstrue de façon totale ou sub-totale, 13 fois sur 15, les trois gros troncs coronaires, ou deux au moins de ces trois gros troncs. Mais, dans deux cas, elle n'obstrue totalement qu'un seul tronc coronaire (obs. 2 et 14). Il faut signaler que, dans les 4 cas où a pu être pratiquée une coronarographie post-mortem, celle-ci a montré chaque fois une injection des coronaires meilleure que ne pouvait le laisser attendre l'examen macroscopique. Les observations 4 et 6 montraient un tronc et non trois, les observations 8 et 9 montraient deux troncs atteints au lieu de trois. *L'IVA est la plus souvent atteinte.* Dans les 15 cas, l'athérosclérose coronarienne a déterminé l'apparition d'un infarctus myocardique toujours étendu, tantôt ancien, tantôt récent. Dans 14 des 15 cas, on trouve un infarctus myocardique antérieur largement propagé au septum, à l'angle dièdre antéroseptal à la pointe et allant parfois jusqu'au bord gauche du cœur.

Ces 14 infarctus myocardiques antérieurs sont : 5 fois anciens et scléreux (presque toujours associés à un anévrysme pariétal du cœur) 7 fois récents, 2 fois doubles et constitués par un infarctus récent ajouté à un infarctus ancien. L'infarctus myocardique postérieur est plus rare (5 cas) : un infarctus myocardique postérieur ancien, associé d'ailleurs à un infarctus sous-endocardique latéral ancien (obs. 6), et 4 infarctus myocardiques postérieurs (postérolatéral récent, obs. 9 ; postérieur étendu semi-récent, obs. 13 ; postéroseptal ancien, obs. 15 ; postéro-inférieur ancien, obs. 14), tous les 4 associés à un infarctus myocardique antérieur.

En ce qui concerne les ectasies pariétales du ventricule gauche, elles sont présentes et volumineuses dans 6 cas où il s'agit d'ectasies antérieures (obs. 1, 3, 5, 8, 11, 13). Il s'agit d'ec-

tasies pariétales ébauchées dans trois cas, au niveau de la paroi antérieure (obs. 7), au niveau de la paroi postérieure (obs. 4 et 9).

B. — *Trois des* 18 *observations du groupe I* ne répondent pas à une cardiopathie par athérosclérose coronarienne : l'une est un rétrécissement aortique calcifié serré, chez un homme de 76 ans (poids du cœur : 710 g), les deux autres sont des cardiomyopathies primitives chez deux hommes de 65 et 29 ans, avec hypertrophie, dilatation des quatre cavités cardiaques (obs. 17 et 18) (poids du cœur : 810 g et 485 g).

L'examen anatomique du cœur a montré, avec l'aide du microscope, la topographie, la nature et le degré des lésions histologiques : le nœud de Tawara est généralement indemne ; il est cependant le siège de lésions discrètes, surtout congestives ou infiltrantes, dans 4 des 18 cas (obs. 2, 8, 12, 16). Le tronc commun du faisceau de His est, lui aussi, le plus souvent indemne ; cependant, il est le siège de lésions discrètes (détruisant moins de 50 % des filets musculaires) dans 5 cas (obs. 2, 3, 5, 8, 16) et de lésions marquées (détruisant la moitié ou les 3/4 des filets musculaires) dans 2 cas (obs. 11 et 12).

En pratique, les lésions majeures, tantôt récentes (nécrose, dégénérescence), tantôt anciennes (sclérose), portent sur les branches du faisceau de His ou plus spécialement simultanément sur les deux branches.

La branche droite, sur une plus ou moins grande partie de son trajet, le plus souvent dans la portion mimétique, est totalement interrompue, 14 fois (obs. 1, 2, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18). Elle est détruite à un degré sub-total (plus des 3/4 des filets) dans 3 autres cas (obs. 4, 7, 15). Elle est partiellement détruite (plus de 50 % des filets) dans le dernier cas (obs. 6).

La branche gauche est plus ou moins détruite dans presque tous les cas, sauf un (obs. 5), où l'interruption ne paraît intéresser que 35 à 40 % de ces filets.

Dans les 17 autres cas, la destruction est soit importante (de la moitié aux trois quarts des filets dans 6 cas) (obs. 1, 2, 7, 10, 11, 16), soit sub-totale (plus des 3/4 des filets) dans les 11 autres cas.

Dans 4 de ces 11 cas, il est même douteux que quelques rares filets puissent échapper à la destruction totale, et on peut hésiter entre destruction sub-totale ou totale (obs. 6, 8, 17, 18).

Groupe II

Il comprend dix hommes et deux femmes, âgés de 29 à 71 ans. Tous ont eu une maladie d'Adams-Stokes chronique. Dans une seule de ces observations on retrouve, à l'interrogatoire, une angine de poitrine d'effort probable, mais pas de tableau clinique d'infarctus du myocarde. Aucun d'eux n'a de souffles orificiels cardiaques, ni d'étiologie bien évidente de sa cardiopathie. Cependant, on relève chez eux 3 cas d'hypertension artérielle (obs. 20, 27 et 29), un cas de diabète sucré, un cas de goutte et une syphilis à Wassermann positif, sans que l'autopsie ait montré le moindre signe d'aortite, ni de lésions septales syphilitiques (obs. 21). Enfin, sur l'ensemble des 12 patients, on compte deux broncho-pneumopathies chroniques (obs. 20 et 25), et surtout 4 cas d'insuffisance cardiaque globale évidente (obs. 19, 22, 25 et 29).

Dans les 12 observations, l'histoire clinique est celle d'une maladie d'Adams-Stokes chronique avec une bradycardie généralement permanente, parfois intermittente : soit au cours des phases de bradycardie, soit même dans les phases passagères de rythme sinusal, les pauses cardiaques sont fréquentes ou très fréquentes et génératrices des accidents nerveux habituels. Dans ces 12 cas la mort est survenue après des mois ou des années de maladie d'Adams-Stokes, presque toujours par syncope ou au cours d'attaques nerveuses.

Dans ce groupe, le bloc auriculo-ventriculaire complet a été enregistré 12 fois sur 12 cas, et la mort subite s'est produite 11 fois sur 12 cas, sans qu'on ait pu préciser par un enregistrement, lors de l'agonie, s'il s'agissait d'une pause suivie ou non d'une fibrillation ventriculaire, ou encore d'une fibrillation ventriculaire d'emblée.

Ce qui caractérise encore ces 12 observations, c'est la constatation, soit avant l'installation du bloc auriculo-ventriculaire complet, soit pendant les reprises d'un rythme sinusal d'un E.C.G. à commande sinusale, avec l'image particulière du bloc de branche atypique, tel qu'il a été défini, ressemblant à un bloc gauche avec déviation axiale gauche extrême dans les

dérivations standard, et à un bloc complet de la branche droite dans les dérivations précordiales.

Analyse des électrocardiogrammes :

L'espace P-QR était inférieur à 0,22 sec. 8 fois sur 12. Dans les 4 autres cas, sa durée était augmentée par rapport à la normale, soit 0,23 sec. (obs. 23), 0,32 sec. (obs. 25), 0,38 sec. (obs. 29), 0,30 sec. (obs. 30).

Les autres signes électriques chez ces 12 malades sont, comme dans le groupe I, très stéréotypés.

L'axe électrique moyen de QRS, sauf dans un cas où il est à — 105° (obs. 20), s'inscrit, dans tous les cas, entre — 60° et — 80°.

La durée totale de QRS dans les dérivations standard est comprise entre 0,12 et 0,14 sec. dans 8 cas ; elle n'est égale ou supérieure à 0,15 sec. que dans 4 cas (obs. 25, 27, 28, 30).

L'axe moyen de l'onde T ne dépasse jamais + 120°. Les valeurs respectives de l'axe T varient en fait très largement entre — 90° et + 120°.

La moyenne de l'axe T des 12 patients est de + 62°.

Le retard de la déflexion intrinsécoïde droite mesurée en V1 (ou temps d'activation ventriculaire droit) varie entre 0,08 sec. (obs. 21) et 0,12 sec. (obs. 19 et 26). Presque toujours, il oscille autour de 0,10 sec.

Le retard de la déflexion intrinsécoïde gauche, mesuré en dérivation V6 (temps d'activation ventriculaire gauche), est normal dans 3 cas (obs. 21, 26, 27) et notablement augmenté (0,06 à 0,08 sec.) dans 8 cas. Dans un cas (obs. 25), il atteint la valeur extrême de 0,13 sec.

Dans les cas où la déflexion intrinsécoïde gauche, appréciée en V6, survient dans des délais normaux ou peu augmentés, le pic de l'onde R en dérivation à V1 est presque toujours très retardé : 0,07 sec. à 0,12 sec.

En ce qui concerne l'évolution électrique, il faut signaler que les images de bloc de branche atypique ou de bloc auriculo-ventriculaire complet ont été précédées par des images de bloc de branche dans 4 cas (obs. 19, 24, 26, 27) où l'on a pu constater l'existence d'un bloc complet de la branche droite avant toute autre anomalie et un cas de B.I.G. (obs. 22).

Il faut signaler, d'autre part, que l'on a pu déterminer 11 fois de quel type étaient les complexes ventriculaires des tracés en bloc auriculo-ventriculaire complet. Une fois leur morphologie se rapprochait de la normale (obs. 24), 3 fois les complexes ventriculaires avaient une morphologie de retard droit (obs. 25, 27 et 28), 8 fois la morphologie des complexes ventriculaires se rapprochait tout à fait de celle du bloc de branche atypique constaté précédemment ou ultérieurement (obs. 19, 20, 21, 22, 23, 25, 29 et 30).

Vectocardiogrammes du groupe II :

Dans les cas où manque l'infarctus du myocarde, on constate également un ralentissement du cheminement des vecteurs initiaux et terminaux.

Ce ralentissement des vecteurs initiaux se trouve aux alentours de la limite supérieure physiologique ou la dépassant légèrement. Il est, semble-t-il, moins important que lorsqu'il existe un infarctus septal associé. Il est à noter que ce ralentissement des vecteurs initiaux est assez caractéristique du type de tracés étudiés ici, alors qu'il est absent ou ne dépassant pas les limites physiologiques, lorsqu'il existe un bloc de branche gauche non compliqué, il n'est pas absolument constant, lorsqu'il existe un infarctus septal non compliqué par un bloc de branche.

Le ralentissement de vecteurs terminaux semble surtout être lié à une atteinte profonde de la branche droite du faisceau de His, mais on ne peut pas exclure formellement la participation de l'hypertrophie et surtout de la dilatation ventriculaire droite, pratiquement constante dans tous les cas avec ou sans infarctus du myocarde.

La rotation de la boucle de QRS ne fournit pas un élément diagnostique différentiel entre les deux groupes. L'orientation vers le haut, à droite et en avant du grand axe de la boucle de QRS, est commune aux deux groupes.

Le départ de la boucle vers la gauche, anormal d'ailleurs, se retrouve 5 fois sur 7 (obs. 1, 15, 25, 26, 30). Il est dû à l'atteinte de la branche gauche du faisceau de His.

L'orientation en avant et à droite de la boucle de QRS est due à l'hypertrophie dilatation ventriculaire droite et au bloc de branche droit.

A l'autopsie, le poids du cœur, chez ces 12 malades, varie entre 350 g et 750 g, avec une valeur moyenne de 490 g.

Tableau IV

Poids du cœur en g.	300-399	400-499	500-599	600-699	700-799
Nombre de cas	3	5	3	0	1

Dans le détail, l'étude des cavités cardiaques montre une dilatation constante mais modérée des deux ventricules. L'absence presque complète d'hypertrophie ventriculaire droite, l'existence dans presque tous les cas d'une hypertrophie ventriculaire gauche modérée.

Ainsi le poids du cœur est-il presque toujours normal ou peu augmenté.

L'examen anatomique du cœur a cependant montré, dans trois cas, en dépit du silence clinique, la présence d'une athérosclérose coronarienne occlusive ou très sténosante : dans l'un de ces trois cas, il y avait occlusion ancienne et totale des trois troncs coronaires principaux, avec deux infarctus myocardiques anciens, l'un postérobasal haut, l'autre antéroseptalapical sous-endocardique (obs. 22).

Dans les deux autres cas, les trois troncs coronaires principaux étaient le siège de sténoses multiples et serrées (obs. 19 et 25).

Trois autres de ces 12 malades avaient une athérosclérose coronarienne discrète et banale, localisée à un seul des trois troncs coronaires : chez trois hommes âgés de 66, 67 et 71 ans (obs. 20, 28 et 29). Une telle constatation ne peut être considérée comme nettement pathologique, et ne représente pas une base suffisante pour justifier le diagnostic de cardiopathie ischémique.

Ainsi, 9 des 12 patients de ce groupe n'ont pas de cardiopathie ischémique, et même l'examen anatomique n'offre pas d'explication bien satisfaisante à leur cardiopathie.

Les deux coronarographies post-mortem, pratiquées chez deux patients dont les coronaires apparaissaient macroscopiquement normales, n'ont montré aucune anomalie (obs. 23 et 26).

L'examen microscopique de la totalité du bloc septal débité en coupes sériées et numérotées a permis d'apprécier la topo-

graphie, la nature et le degré des lésions histologiques responsables de l'image de bloc de branche bilatéral : le nœud de Tawara est indemne dans tous les cas, sauf un, où il est le siège de lésions congestives légères. Le tronc commun du faisceau de His est totalement indemne 5 fois sur 12. Dans 5 autres cas, il est le siège de lésions légères (obs. 24 et 25) importantes, détruisant au moins la moitié des fibres musculaires (obs. 28) ou considérables, détruisant les trois quarts des filets musculaires (obs. 26 et 30) presque toujours, au voisinage de la bifurcation. En fait, les lésions majeures consistent en une sclérose oligo-cellulaire des branches du faisceau ou plus spécialement des deux branches simultanément. La branche droite, sur une plus ou moins grande partie de son trajet, et le plus souvent dans sa portion mimétique, plus rarement dans sa portion basse ou proximale, est plus ou moins totalement interrompue, dans tous les cas ; l'interruption paraît totale 9 fois et subtotale 2 fois.

Les lésions qui interrompent complètement la branche droite se trouvent, dans 7 cas sur 9, au niveau de la portion mimétique (obs. 19, 21, 24, 26, 28 et 30). Dans un cas, l'appréciation n'a pas été possible, la branche droite ayant son trajet antérieur qui la conduit, dès sa portion mimétique, hors des limites du bloc prélevé (obs. 27).

La branche gauche est également le siège généralement dès son origine de lésions toujours considérables, apparemment totalement interruptives dans 3 cas (obs. 25, 26 et 27), réalisant une interruption sub-totale dans 6 cas (obs. 20, 21, 22, 23, 24, 29) et une destruction majeure des 2/3 au moins des filets de la branche dans 3 autres cas (obs. 19, 28 et 30).

COMMENTAIRES

I. — Ce travail s'appuie sur trente observations cliniques, électriques, anatomiques et histologiques ; il s'attache à l'étude d'un bloc de branche atypique mais très particulier par les caractères suivants :

— il ressemble à un bloc de branche gauche dans les dérivations du plan frontal,

— il comporte l'évidence d'un bloc de branche droite complet dans les dérivations précordiales,

— la déviation axiale gauche extrême de AQRS, autour ou au-delà de — 60°, détermine l'apparition d'un aspect qR dans les dérivations en aVR et aVL.

II. — Ce bloc de branche atypique, d'après l'examen microscopique des coupes sériées et numérotées de la cloison interventriculaire, répond à des lésions majeures des deux branches du faisceau de His : dans la quasi-totalité des cas, la branche droite est détruite de façon totale ou sub-totale, sur une plus ou moins grande étendue ; la branche gauche est généralement détruite d'une façon un peu moins complète, mais tout à fait significative. Suivant que le bloc de branche est récent ou ancien au moment de l'autopsie, les lésions trouvées au microscope sont, ou surtout nécrotiques et dégénératives, ou principalement scléreuses.

III. — Les circonstances d'apparition du bloc de branche bilatéral et son évolution générale conduisent à distinguer deux éventualités habituelles :

a) Dans la première éventualité (18 cas sur 30), le bloc de branche bilatéral est secondaire à une cardiopathie évidente (15 fois sur 18 c'est un infarctus myocardique étendu, presque toujours antérieur). C'est au stade d'infarctus myocardique récent que le bloc de branche bilatéral s'installe, soit

d'emblée, soit après une phase de bloc typique d'une seule branche ; dans près de la moitié des cas il aboutit très vite à un bloc auriculo-ventriculaire complet, qui entraîne la mort en quelques jours par collapsus cardiaque ou par accident d'Adams-Stokes. Mais, dans plus de la moitié des cas, le bloc de branche bilatéral persiste longtemps, des mois, voire des années, les malades finissent alors par succomber, soit lorsque se constitue un bloc auriculo-ventriculaire complet, chronique, aussitôt mal toléré et générateur d'accidents d'Adams-Stokes, soit du fait des progrès d'une insuffisance cardiaque rebelle. Dans ces cas de bloc de branche bilatéral, secondaires à une cardiopathie sévère, 15 infarctus dont 14 antérieurs, et dont 9 sont porteurs d'une ectasie pariétale, la durée de QRS est augmentée, presque toujours égale ou supérieure à 0,14 sec, suggérant l'addition au bloc des branches d'un bloc intrapariétal, par exemple péri-infarction bloc. La moyenne des axes moyens de QRS est de — 70°, alors que la moyenne des axes moyens de T est à + 100°.

b) Dans une seconde éventualité, 12 cas sur 30, l'image de bloc de branche bilatéral s'observe chez un sujet qui n'a aucune cardiopathie.

Tantôt le bloc de branche bilatéral est le premier trouble électrique observé, tantôt il a été précédé de l'image électrique du bloc typique d'une seule branche, le plus souvent bloc typique de la branche droite (obs. 19, 24, 26 et 27). Chez de tels patients, le bloc de branche bilatéral est reconnu par hasard, à l'occasion d'un examen cardiaque systématique, où il est dépisté à la suite d'accidents nerveux, en particulier de syncopes avec chute. En effet, l'évolution normale de ce bloc de branche primitif se fait très souvent vers le bloc auriculo-ventriculaire complet, avec accidents d'Adams-Stokes au long cours. Il arrive souvent que pendant longtemps le bloc de branche bilatéral (avec rythme sinusal) alterne avec le bloc auriculo-ventriculaire ; dans les phases de bloc de branche bilatéral, la durée de QRS est augmentée de façon significative (0,12 sec. ou plus), mais elle est généralement comprise entre 0,12 sec. et 0,14 sec., sensiblement plus courte que chez les malades du premier groupe.

La moyenne des axes moyens de QRS est à — 61°, alors que la moyenne des axes moyens de l'onde T est à + 62°.

Cette seconde catégorie de bloc de branche bilatéral, ne relève qu'exceptionnellement d'une cardiopathie ischémique par athérosclérose coronarienne ; elle ne s'accompagne donc pas d'infarctus myocardique. Elle détermine une cardiomégalie modérée (poids cardiaque moyen inférieur à 500 g).

Elle se résume à une scléro-dégénérescence apparemment primitive et lentement progressive des deux branches du faisceau de His. Ainsi s'explique que l'affection débute souvent par un bloc typique et complet d'une branche, le plus souvent la branche droite ; l'image de bloc de branche bilatéral n'apparaît que secondairement à une phase où la destruction des filets de la branche gauche est suffisamment avancée pour ajouter un bloc gauche au bloc droit préexistant. Dans un troisième temps apparaît le bloc auriculo-ventriculaire complet, accompagné ou non d'accidents d'Adams-Stokes.

Dans la moitié des cas, on a pu, à un moment donné, observer l'évolution inverse, c'est-à-dire le bloc auriculo-ventriculaire complet, donnant suite à un bloc de branche bilatéral ; ce « retour en arrière » fut, en règle transitoire, et bientôt réapparut le bloc auriculo-ventriculaire complet (obs. 21, 23, 25, 26, 28 et 29), ce dernier phénomène témoigne de la part fonctionnelle du trouble de la conduction ; cette part, pour exister, n'en est pas moins assez peu importants. Il existe donc une parenté étroite entre les différents types de bloc de branche et le bloc auriculo-ventriculaire.

Quelle que soit l'éventualité observée, précession par un infarctus myocardique étendu (avec une durée de QRS égale ou supérieure à 0,14 sec.) ou apparence primitive (avec une durée de QRS inférieure à 0,15 sec.). Le bloc de branche atypique évolue si souvent vers le bloc auriculo-ventriculaire incomplet et surtout complet qu'il semble bien en être un signe précurseur.

L'anatomie pathologique confirme cette proposition en montrant dans ces deux variétés de troubles conductifs des altérations majeures et pratiquement identiques des deux branches du faisceau de His.

Ces notions amènent à quelques considérations supplémentaires :

I. — *Le bloc de branche atypique* mérite peut-être de porter le nom de bloc de branche bilatéral, ET LUI SEUL, en effet, *la constatation sur l'ECG des anomalies déjà décrites permet d'affirmer une lésion importante des deux branches du faisceau de His ;* et si cette même altération des deux branches peut se dissimuler derrière toute une série de troubles électriques (bloc complet ou incomplet de l'une des branches, 4 observations sur 230 dans le travail de J. LENÈGRE, en 1956), l'image du bloc de branche atypique semble bien être *constamment* le signe d'une atteinte très importante des deux branches.

Pourtant, le diagnostic d'altération très importante des deux branches peut être posé dans deux autres circonstances :

a) Comme l'ont bien montré ROSENBAUM et LEPESCHKIN en 1955, l'alternance bloc complet de l'une des branches, puis bloc complet controlatéral, s'accompagnant d'une variation de la durée de l'espace P-QR.

En fait, *ce syndrome* mérite-t-il de porter le nom de bloc de branche bilatéral puisqu'il s'agit, *non pas d'une image caractéristique et spécifique,* mais de bloc de branche alternant avec trouble de la conduction auriculo-ventriculaire ?

b) Dans certains cas de bloc auriculo-ventriculaire, l'aspect des complexes ventriculaires permet probablement de faire sans risque d'erreur le diagnostic d'altération des deux branches du faisceau de His. En effet, il est remarquable de constater que 14 des 22 blocs auriculo-ventriculaires observés chez ces 30 malades avaient des complexes ventriculaires qui avaient conservé la morphologie du bloc de branche atypique, alors que la conduction auriculo-ventriculaire était complètement abolie. En somme, lorsque, sur un tracé de bloc auriculo-ventriculaire complet, on constate l'existence de complexes ventriculaires semblables à ceux du bloc de branche bilatéral, on peut faire le diagnostic très probable d'altération majeure des deux branches du faisceau de His.

Il en est probablement de même toutes les fois que les complexes ventriculaires sont notablement élargis.

En résumé, si l'on ne tient compte *que* des cas où existe la conduction auriculo-ventriculaire, *le seul aspect électrique*

méritant le nom de bloc de branche bilatéral est celui que nous avons appelé, au début de ce travail, *bloc de branche atypique.*

II. — Comme nous l'avons vu, le bloc de branche bilatéral se rencontre dans deux éventualités bien différentes :

a) Il vient compliquer une cardiopathie sévère, le plus souvent un infarctus du myocarde.

b) Il peut, au contraire, apparaître comme « primitif » sur cœur, par ailleurs, pratiquement sain, amenant à prédire, dans ce cas, la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec accidents d'Adams-Stokes. Une question se pose, *sur le seul plan de l'électrocardiographie :* quels caractères permettent, devant un bloc de branche bilatéral, de faire le diag-

Tableau V

Obs.	Durée totale	VECTEURS INITIAUX VF	VH	VS	VECTEURS TERMINAUX VF	VH	VS
1		2-4	2	3,5	7	4	4,2
9	14,2	2	4	8	8	3,5	4,5
14	13,8	3,7	4	2,5	3	3	4
15	11	2	2,2	2,2	1,5	2	N
Moy.		2,7	3	4	4,7	3	3
25	14,8	1	2	N	N	5	3
27	15	3	2	1	4	4	3,5
30	17	2	2	1,5	1,2	6	1,2
Moy.		2	2	1,3	5,3	5	6

Les durées sont indiquées en centièmes de seconde.
VF : plan frontal.
VH : plan horizontal.
VS : plan sagittal.
N : normal.

L'obs. 17 a été retirée de ce tableau, car atypique. L'absence de maladie d'Adams-Stokes la faisant classer dans le groupe I, bien qu'il ne s'agisse pas d'un infarctus.

nostic entre première et deuxième éventualités, en pratique, entre infarctus du myocarde et maladie d'Adams-Stokes chronique latente ?

Dans un bloc de branche bilatéral de la *première catégorie*, bien souvent :

1° l'onde de nécrose est visible dans une ou plusieurs dérivations, en particulier précordiales droites,

2° AT se situe autour de + 100°,

3° l'angle différentiel AQRS AT est en moyenne de 174°,

4° la durée du complexe QRS est le plus souvent égale ou supérieure à 0,14 sec.

Dans un bloc de branche bilatéral de la *deuxième catégorie*, l'E.C.G. ne montre le plus souvent aucune autre anomalie que l'image du bloc lui-même, parfois des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche discrets,

— la durée du complexe QRS est le plus souvent comprise entre 0,12 sec. et 0,14 sec.,

— AT se situe autour de + 60°.

L'angle différentiel AQRS AT est en moyenne de 125°.

La différence moyenne, proche de 50°, s'est montrée parfaitement significative au calcul statistique. Elle a été analysée par la comparaison des variances et le degré de signification est supérieur à 0,001, intéressant la branche gauche du faisceau de His.

La comparaison des variances, en ce qui concerne l'axe moyen de AT dans les deux groupes, a donné le même résultat.

Quant à l'analyse vectocardiographique de 7 cas de bloc de branche bilatéral, elle montre peu de différences morphologiques sur le plan frontal puisque la rotation est antihoraire dans 6 cas sur 7, et horaire dans le 7e cas (obs. 9).

Dans le plan horizontal, l'aspect de la boucle offre davantage de variété ; la rotation est, soit antihoraire (obs. 1, 9, 26), soit en 8 de chiffre (obs. 14, 15, 25, 30).

Dans ces deux plans, la seule rotation ne permet pas de faire la distinction entre 1er et 2e groupes.

Sur le plan sagittal, il en est de même : la rotation est, soit antihoraire (obs. 9, 15), soit horaire (obs. 1, 25, 26, 30), soit en 8 de chiffre (obs. 14).

Par contre, l'analyse des vecteurs initiaux et terminaux offre peut-être un moyen diagnostique entre les deux groupes. En effet, la direction spatiale des *vecteurs initiaux* révèle des anomalies de la dépolarisation qui sont dues à la nécrose myocardique (obs. 1, 9, 14, 15).

Dans les deux groupes de malades, on note un ralentissement de ces vecteurs, qui doit faire aussi soupçonner une atteinte du faisceau de conduction plus ou moins importante. Sur ce point il convient de signaler que, dans les cas avec infarctus myocardique, le ralentissement initial est plus important que dans les autres cas. En effet, il est en moyenne de 0,040 sec. dans les infarctus et de 0,073 sec. dans les blocs de branche bilatéraux primitifs.

Par contre, les *vecteurs terminaux* qui sont ralentis dans les deux groupes le sont bien davantage dans le groupe II : 0,06 sec. pour 0,03 sec. dans le groupe I. Ce ralentissement est le reflet de l'atteinte profonde de la branche droite du faisceau de His.

En ce qui concerne la boucle de l'onde T, son comportement est peu différent dans les deux groupes, car elle suit surtout la direction des derniers vecteurs.

Enfin, l'aspect du vectocardiogramme, par son orientation spatiale fortement en avant et à droite, suggère la possibilité d'une hypertrophie dilatation ventriculaire droite, alors que l'aspect et l'orientation de la boucle dans le plan frontal laissent soupçonner l'existence d'une cardiopathie à retentissement biventriculaire.

En fait, ce sont surtout les éléments de l'histoire clinique qui permettent de faire le diagnostic.

Sur le plan étiopathogénique, on a tenté de nombreuses fois d'expliquer cet aspect particulier ; certains des arguments utilisés tendaient à retirer toute responsabilité aux lésions des branches dans l'aspect électrique de bloc de branche atypique. Ce travail ne permet pas de répondre a la question du trajet exact de l'activation ; il a en particulier laissé volontairement de côté le rôle possible de l'innervation du septum, interventriculaire ; il permet pourtant de faire justice de certaines des hypothèses du passé, concernant l'image de bloc de branche atypique : il ne saurait s'agir d'une image de bloc pariétal liée seulement à la présence d'une ectasie ventriculaire gauche

antérieure, survenant après infarctus du myocarde, PUISQUE 6 CAS D'INFARCTUS MYOCARDIQUES SONT EXEMPTS D'ECTASIE.

On ne peut admettre davantage la responsabilité exclusive d'une nécrose septale, débordant ou non sur la paroi antérieure du ventricule droit, puisque 3 des 18 patients étudiés n'avaient pas d'infarctus du myocarde, bien que porteurs d'une cardiopathie sévère.

Un trouble électrique, conséquence d'une maladie du muscle ne saurait être une meilleure explication, puisque presque tous les patients du 2e groupe, atteints d'une maladie d'Adams-Stokes chronique, étaient dépourvus de toute anomalie myocardique, en dehors de l'atteinte élective du tissu spécifique.

ON EST DONC OBLIGÉ D'ADMETTRE QUE L'IMAGE DE BLOC DE BRANCHE ATYPIQUE RELÈVE BIEN DE L'ATTEINTE ANATOMIQUE DES DEUX BRANCHES DU FAISCEAU DE HIS.

ENFIN, COMME LE PROUVE L'INTÉGRITÉ DES TRONCS CORONAIRES DE LA PLUPART DES PATIENTS DU GROUPE II, LE « PRIMUM MOVENS » DE CETTE MALADIE DU FAISCEAU DE HIS RESTE INCONNU ET NE SAURAIT ÊTRE MIS SUR LE COMPTE D'UNE ISCHÉMIE CORONARIENNE.

Les coronarographies post-mortem dans les 2 cas du groupe II, où elles ont été pratiquées ne montrent aucune anomalie, MAIS IL EST JUSTE DE SIGNALER QUE LES TRÈS PETITES ARTÈRES NE SONT PAS INJECTÉES PAR CETTE MÉTHODE.

Sur le plan pratique, l'apparition chez un patient d'une image de bloc de branche bilatéral ne laisse pas d'être très inquiétante, et doit faire prendre certaines précautions, s'il s'agit d'un malade de la deuxième catégorie, un bloc de branche bilatéral, jusque-là complètement asymptomatique, doit être l'objet d'une surveillance clinique très rigoureuse et, à la moindre syncope, bénéficier de l'implantation d'un entraîneur électrosystolique qui le mettra à l'abri de la mort subite, si fréquente dans ces cas.

Devant un patient de la première catégorie, la conduite thérapeutique dépend des circonstances de découverte du bloc de branche bilatéral.

Lorsque le bloc de branche bilatéral apparaît dans les jours qui suivent la constitution d'un infarctus du myocarde, le pronostic devient redoutable et l'on doit, sans tarder, ins-

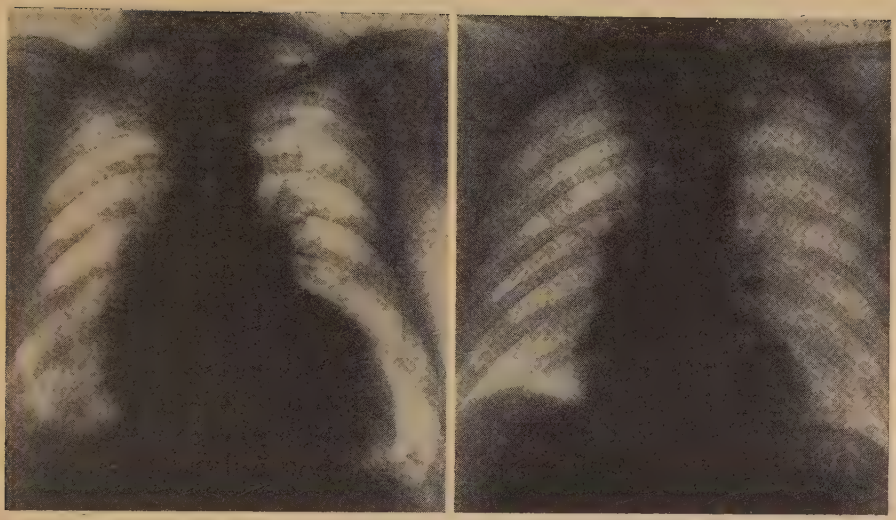


Fig. 7. — La radiographie de gauche est celle de Cra..., 56 ans, obs. 5, groupe I, réalisée dans des conditions normales, 5 mois avant la mort par I.C.G.

La radiographie de droite est celle de Jen..., 58 ans, obs. 23, groupe II, réalisée au lit quelques heures avant la mort subite.

Ainsi s'opposent, schématiquement, les blocs de branche atypiques du groupe I, compliquant une cardiopathie sévère, dans le cas précis un infarctus septal et apical avec ectasie, et ceux du groupe II survenant sur cœur pratiquement sain, véritable signe prémonitoire d'une maladie d'Adams-Stokes chronique.

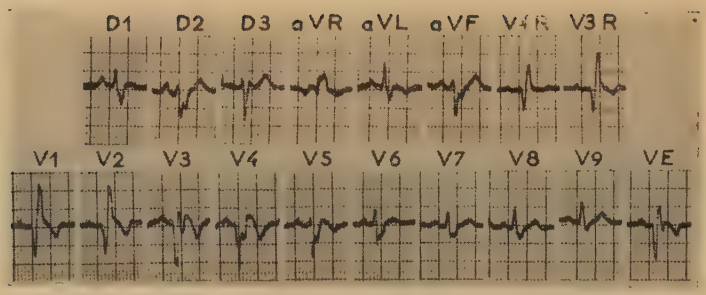
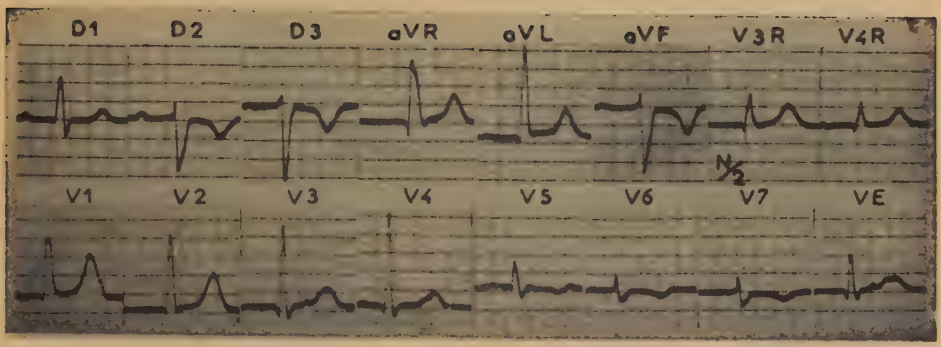


Fig. 8 A. — Obs. 1 - Groupe I - Bro..., 56 ans, infarctus du myocarde.
ECG et VCG du 10 février 1961.
ECG : bloc de branche atypique avec nécrose antéroseptale. L'angle AQRS-AT est près de 180°.
VCG : on note le développement de la boucle de QRS vers le haut, la direction en arrière des vecteurs initiaux et leur direction de droite à gauche.
Le ralentissement initial est de 0,04 sec.
Le ralentissement terminal est de 0,07 sec.
Les derniers vecteurs se dirigeant en avant et à droite.



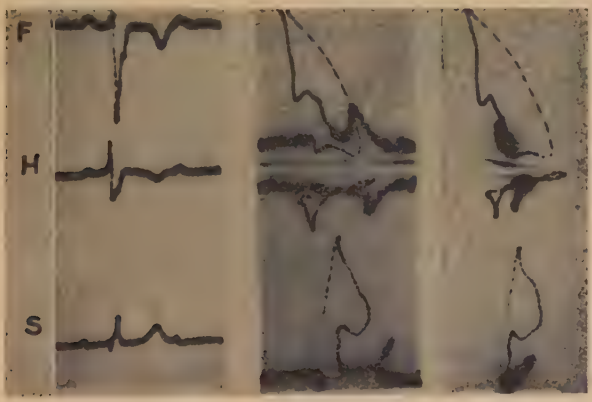


FIG. 8 B. — OBS. 30 - Groupe II - Tor..., bloc de branche atypique « primitif » et maladie d'Adams-Stokes chronique.

ECG et VCG du 6 juin 1959.

ECG : bloc de branche bilatéral et bloc auriculo-ventriculaire 2/1. L'angle AQRS-AT est de — 10° environ.

VCG : la boucle de QRS est orientée en haut et franchement en avant, surtout au cours de la phase terminale de la dépolarisation. Noter le ralentissement peu important des vecteurs initiaux 0,002 en opposition avec le ralentissement très prolongé de la boucle centripète, 0,06.

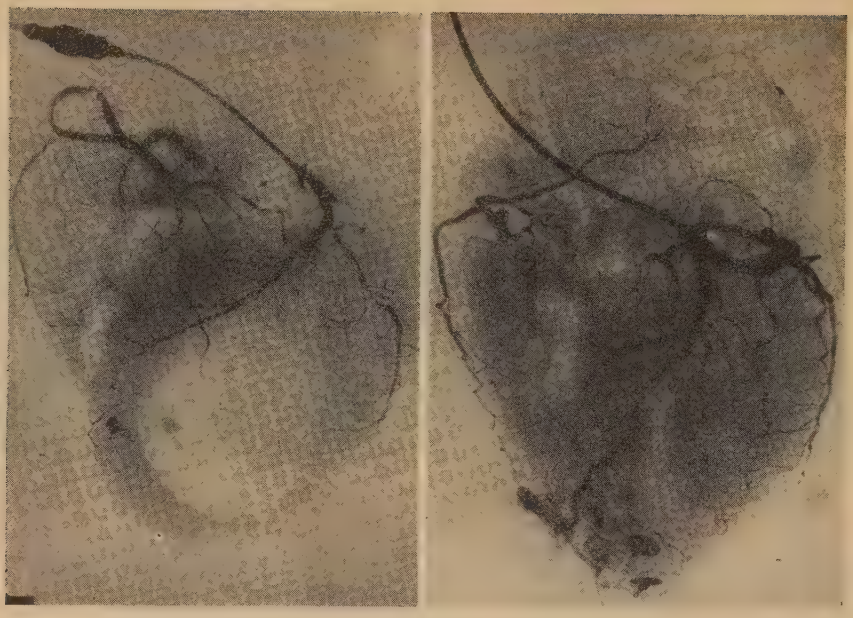


Fig. 9. — Coronarographies post-mortem d'un malade de chacun des deux groupes I et II.

à gauche :

Obs. 8. — Gau..., groupe I.

à droite :

Obs. 26. — Puj..., groupe II.

Fig. 10 *A*

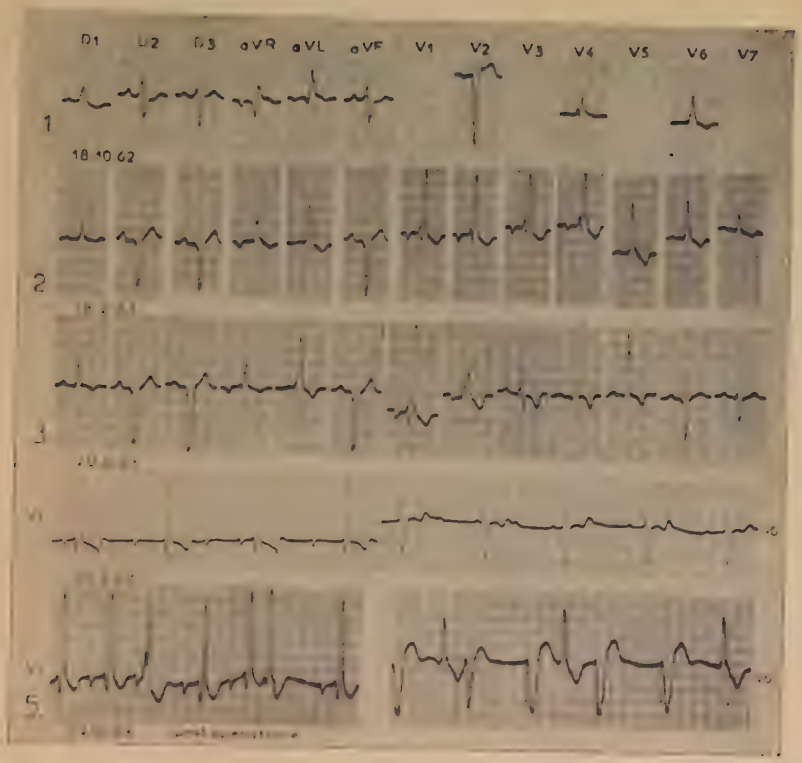


Fig. 10 *B*

Fig. 10 C

Fig. 10. — Obs. 22, groupe II. — Gue..., 60 ans.

A. — Schéma de destruction des deux branches du faisceau de His.

B. — Evolution électrique :
1) Bloc incomplet gauche ;
2) et 3) Bloc de branche atypique ;
4) Bloc auriculo-ventriculaire complet ;
5) Tracé d'entraînement électrique. Parasystolie.

C. — Coupe vue au faible grossissement peu après la bifurcation, montrant la destruction des deux branches.

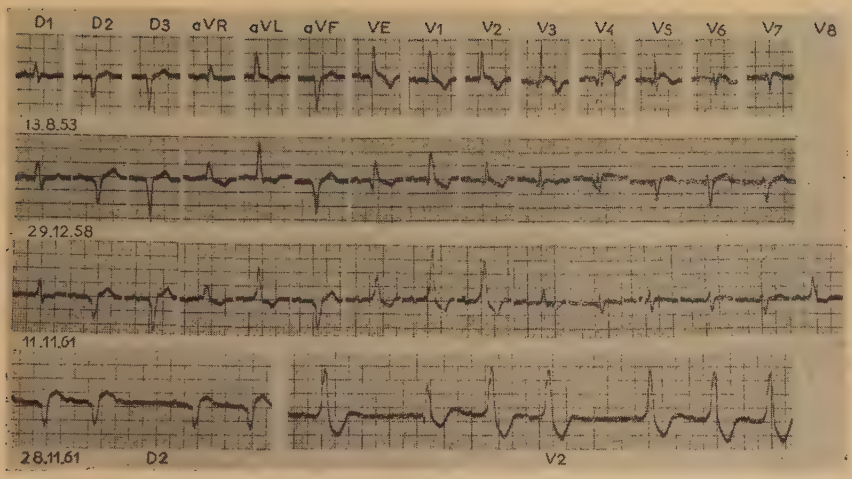


Fig. 11. — Malade du groupe I.

Obs. 8. — Gau..., 74 ans. - Infarctus septal + Ectasie pariétale. Evolution électrique suivie pendant plus de huit années.
Noter aussi l'allongement progressif de l'espace P-QR et du complexe ventriculaire. Le tracé du bas est enregistré deux mois avant la mort. Il s'agit probablement de périodes de Luciani-Wenckeback.

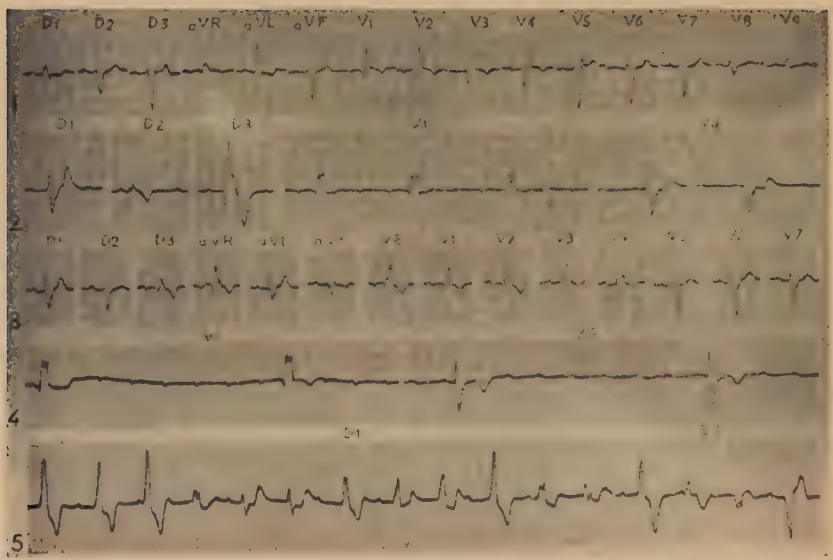


Fig. 12. — Malade du groupe II.

Obs. 26. — Puj..., 63 ans. - Maladie d'Adams-Stokes chronique. Evolution électrique d'une année et demie.

1° 27-III-61. — Bloc de branche atypique.
2° 6-IV-61. — Bloc auriculo-ventriculaire complet.
3° 18-VII-61. — Bloc de branche atypique.
4° 12-VIII-62. — Bloc auriculo-ventriculaire complet. Bradycardie extrême.
5° 12-VIII-62. — Même tracé après isoprotérénol I.V. Rythme ventriculaire irrégulier et polymorphe.

taurer une surveillance électronique par moniteur, avec, en cas de pause cardiaque, le déclenchement immédiat d'un entraînement électrique du cœur. Une éventuelle fibrillation ventriculaire doit aussi pouvoir être traitée immédiatement.

Le traitement médical est celui des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire survenant après un infarctus septal.

Ailleurs, le bloc de branche bilatéral est constaté à distance de l'infarcissement (des mois ou des années plus tard). Il paraît assez bien toléré. En dehors du traitement de la maladie coronarienne (diététique et anticoagulante), on réalisera une surveillance clinique vigilante, de façon à ne pas laisser passer inaperçu le stade de bloc auriculo-ventriculaire complet ; il peut se révéler cliniquement par des syncopes, par une insuffisance cardiaque ou par un collapsus.

Lorsque le bloc auriculo-ventriculaire complet survient ainsi à distance de l'infarctus, à la suite d'un bloc de branche bilatéral longtemps bien toléré, le pronostic est extrêmement sombre, et la mort survient dans un délai très court, de quelques heures à quelques jours ; on pourrait cependant espérer parfois, par un entraînement électrosystolique permanent, obtenir une stabilisation durable, dans les limites des possibilités du myocarde et du réseau artériel coronaire.

CONCLUSIONS

Ce travail est fondé sur 30 observations autopsiées, comportant toutes, à un moment donné de leur évolution, un aspect électrique de *bloc de branche atypique*, singularisé par les caractères suivants : aspect de bloc complet de la branche gauche dans les dérivations standard, et de bloc complet de la branche droite dans les dérivations précordiales : déviation axiale gauche considérable de AQRS (autour ou au-delà de — 60°), d'où une prédominance de positivité, avec un aspect de qR en aVR et aVL.

Le bloc de branche atypique est, dans la moitié des cas, associé à un infarctus myocardique étendu. Mais celui-ci fait défaut dans 15 des 30 observations étudiées.

Le bloc de branche atypique, d'après l'examen microscopique des coupes sériées et numérotées de la cloison interventriculaire, répond à des lésions majeures du faisceau de His ; dans la quasi-totalité des cas, la branche droite est détruite de façon totale ou sub-totale, sur une plus ou moins grande étendue, la branche gauche est en général détruite d'une façon un peu moins complète, mais tout à fait significative.

Suivant que le bloc de branche est récent ou ancien, au moment de l'autopsie, les lésions trouvées au microscope sont ou surtout nécrotiques et dégénératives, ou principalement scléreuses.

Le bloc de branche atypique ainsi défini est donc un bloc de branche bilatéral ; il permet, en effet, d'affirmer l'existence d'une atteinte importante des deux branches du faisceau de His. Le bloc de branche bilatéral tel que l'avait décrit Rosenbaum et Lepeschkin est une autre variété plus rare de bloc de branche bilatéral.

Les circonstances d'apparition du bloc de branche atypique et son évolution générale conduisent à distinguer deux éventualités habituelles :

A. — Tantôt il est secondaire à une cardiopathie sévère, le plus souvent à un infarctus du myocarde, presque toujours septal et antérieur, avec ectasie pariétale du ventricule gauche.

Dans ces cas, le cœur est augmenté de volume, et son poids approche 600 g. La durée de QRS est très augmentée, presque toujours égale ou supérieure à 0,14 sec., suggérant l'addition au bloc des branches d'un bloc pariétal. Lorsque survient un bloc auriculo-ventriculaire, la mort est de règle, dans un délai de quelques heures ou jours.

B. — Tantôt il s'observe chez un sujet qui n'a aucune cardiopathie connue. Il est reconnu par hasard à l'occasion d'un examen cardiaque systématique, ou dépisté après une ou plusieurs syncopes. Il évolue le plus souvent vers le bloc auriculo-ventriculaire complet et s'apparente ainsi, dans ses formes « primitives », à la maladie d'Adams-Stokes chronique. La durée de QRS est augmentée, comprise le plus souvent entre 0,12 sec. et 0,14 sec., donc sensiblement plus courte que chez les malades du premier groupe. Le bloc de branche bilatéral primitif ne relève qu'exceptionnellement d'une cardiopathie ischémique par athérosclérose coronarienne, et ne s'accompagne pas d'infarctus du myocarde. La cardiomégalie est modérée, et le poids du cœur n'excède pas 500 g. La maladie se résume à une scléro-dégénérescence lentement progressive des deux branches du faisceau de His.

Quelle que soit l'éventualité observée, le bloc de branche bilatéral évolue si souvent vers le bloc auriculo-ventriculaire complet QU'IL SEMBLE BIEN ÊTRE UN SIGNE PRÉCURSEUR ; l'anatomie pathologique confirme cette proposition en montrant, dans ces deux variétés de troubles conductifs, des altérations majeures et pratiquement identiques des deux branches du faisceau de His.

Quand il s'observe au cours d'un infarctus myocardique récent, le bloc de branche bilatéral doit inciter à placer le

malade sous surveillance électronique. Quand il se complique de syncopes, il justifie l'implantation d'un stimulateur électrique.

Vu, le Doyen :

G. Cordier.

Vu, le Président de thèse :

J. Lenègre.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. Roche.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Barker L., Hirschfelder A. — The effects of cutting the branch of the His Bundle going to the left ventricule. *Archives of Internal medicine,* 1909, 4, 193.

[2] Boyadjian N. et Vand Dooren F. — Etude de deux cas de bloc de branche bilatéral. Contribution à la localisation des blocs intraventriculaires. *Acta Cardiologica,* 5, 532, 1950.

[3] Brüning E. — Seitendiagnose des schenkelblocks mit Hilfe des « unipolaren » Brustwand-elektrokardiogramms. *Z. für Kreislaufforschung,* 40, 230, 1951.

[4] Chini V. — 1928, cité par Mahaim.

[5] Cohn A.-E. — A case of transiente complete auriculo-ventricular dissociation showing constantly varying ventricular complexes. *Heart,* 5, 5, 1913-1914.

[6] Eppinger H., Rothberger C. — Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. *Zeitschrift für Klinische Medizin.* 1910, 70, 1.

[7] Erlanger J. — On the Physiology of Heart Block in mammals With Especial reference to the causation of the Stokes-Adams disease. *Journal of experimental medicine,* 1906, 8, 8.

[8] Fredericq L. — Dissociation par compression graduée des voies motrices et attestatrices contenues dans le faisceau de His. *Archives internationales de Physiologie,* 1911-1912, 11, 405.

[9] Grieco M.-H., Schwartz M.-J. et Childs E.-P. — True bilateral bundle branch block. *Am. J. Cardiol.,* 11, 666, 1963.

[10] Herong H. — Die Durchschneidung des übergangsbündels beim Saügertierherzen Dritte Mitteilung. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie,* 1906, 111, 298.

[11] His W. (junior). — Die Thätigkeit des emrbynalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. *Arbeiten aus der Medizinische Klinik zu Leipzig,* 1893, 14.

[12] His W. (junior). — 1933, cité par Mahaim.

[12 *bis*] Holzmann M. — Electrocardiographische Brustivandableitungen. *Arch. f. Kreislauf,* 1, 2, 1937.

[13] Humblet M. — Allorythmie cardiaque par section du faisceau de His. *Archives internationales de Physiologie,* 1905-1906, 3, 330.

[14] Lenègre J. — Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Progress in Cardiovascular Disease,* 6, N° 5, 1964.

[15] Lenègre J. et Chevalier H. — Note technique préliminaire concernant l'étude histologique de la cloison du cœur. *Arch. Mal. Cœur,* 44, 512, 1951.

[16] Lenègre J. — Contribution à l'étude des blocs de branche (confrontations cliniques, électriques et anatomiques). *Ann. de la Recherche Médicale* (*La Sem. des Hôp. de Paris,* 31, n° 5, octobre 1955).

[17] Lenègre J. — Le bloc de branche bilatéral. Communication au II[e] Congrès Européen de Cardiologie, Stockholm, European Congress of Cardiology, page 60, Tryckeri sep. 1956. Résumé in Abstracts of Papers of Second Aktiebelaget Thule, Stockholm, 1956.

[18] Lenègre J. — Contribution à l'étude des blocs de branche comportant notamment les confrontations électriques et histologiques. J.-B. Baillière et Fils, édit., Paris, 1957.

[19] Lev M., Widran J., Erickson E. — A method for the histopahtologic study of the atrio-ventricular Node bundle and branches. *Arch. Path.,* 52, 73, 1951.

[20] Lev M. et Unger P.-N. — The pathology of the conduction system in acquired heart disease. *Arch. of. Pathol.,* 60, 502, 1955.

[21] Mahaim I. — Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Masson et Cie, édit., Paris 1931.

[22] Mahaim I. — Nouvelles recherches sur les lésions du faisceau de His-Tawara le bloc bilatéral manqué, nouvelle forme anatomique du bloc du cœur, à substituer au bloc dit d' « arborisations ». *Ann. de Méd.,* 32, 347, 1932.

[23] Mahaim I. — Le bloc de branche et l'anatomie pathologique *Rev. Méd. de la Suisse Romande,* 62, 318, 1942.

[24] Mathewson G.-D. — Lésions of the branches of the auriculoventricular bundle. *Heart,* 4, 385, 1912-1913.

[25] Oppenheimer B. et Rothschild M. — Electrocardiographic change associated with myocardial involvement. *J.A. M.A.,* 1917, 69, 429.

[26] Pezzi C. et Clerc A. — Cité par Mahaim I., 1924.

[27] Richman J.-L. et Wolff L. — Left bundle branch block masquerading as right bundle branch block. *Ann. Heart. J.*, 47, 383, 1954.

[28] Rodriguez M.-I., Anselm Ch. et Sodi Pallares D. — The electrocardiographic diagnosis of septal infarctions. *Am. Heart J.*, 45, 525, 1953.

[29] Rosenbaum M.-B. et Lepeschkin E. — Bilateral bundle branch block. *Am. Heart J.*, 50, 38, 1955.

[29 *bis*] Lepeschkin E. — The electrocardiographie diagnosis of bilateral bundle branch block in relation to heart block. *Progr. in cardiov. der*, 6, 5 (mars) 1964.

[30] Rothberger C. — 1910, cité par Mahaim I.

[31] Sanabria T. — Contribution à l'étude anatomoclinique du bloc de branche. *Acta Cardiol.*, 5, 527, 1950.

[32] Segers M. et Enderle J. — Bloc intraventriculaire droit de forme atypique. *Acta Cardiol.*, 2, 263, 1947.

[33] Segers M. et Enderle J. — Les blocs intraventriculaires bilatéraux. *Acta Cardiol.*, 6, 1015, 1951.

[34] Segers M., Vastsaeger M. et Denolin H. — Les différents aspects des troubles de la conduction intraventriculaire. *Acta Cardiol.*, 2, 166, 1947.

[35] Scherf D. et Shookhoff G. — Reizleitungsstorungen in bundel. II. Mitteilung. Wien. *Arch. inn. Med.*, 11, 425, 1925.

[36] Scherf D. — 1926, cité par Mahaim.

[37] Stenstrom N. — AV-Block in a case of examination. An experimental and clinical study, of, incomplete Bundle branch block. *Acta medica Skandinavica*, 1924, 60, 552.

[38] Tawara S. — Das Reizleitung system des Saügetierherzens. G. Fiescher Jena, 1906.

[39] Unger P.-N., Lesser M.-E., Kugel V.-H., Thomson R.-V., Lev M. — The concept of the « Masquerading » Bundle branch block. An. electrocardiographic phatologic correlation. *Circulation*, 17, 397, 1958.

[40] Veil P. — Cité par Mahaim.

[41] Wilson F.-N. et Herrmann G.-R. — Bundle branch block and arberization block. *Arch. int. Med.*, 26, 153, 1920.

[42] Wilson F.-N. et Herrmann G.-R. — An experimental study of incomplete bundle branche block and of the refractory period of the heart of the dog. *Heart*, 8, 229, 1921.

[43] Yater W.-M., Cornell V.-H. et Clayton T. — Auriculoventricular heart block duo te bilateral bundle-branch lesions : review of the literature and report of three cases with detailed histopathologic studies. *Arch. Int. Med.*, 57, 132, 1936.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 11

Historique 15

Technique d'étude histologique de la cloison du cœur 37

Observations 46

Analyse des observations 47

Groupe I 47
Groupe II 58

Analyse vectorielle 68

Interprétation des observations 75

Groupe I 75
Groupe II 82

Commentaires 87

CONCLUSIONS 105

BIBLIOGRAPHIE 109

Librairie ARNETTE, à Paris
N° d'édition 46/1966

Imp. Bosc Frères, Lyon - Dépôt légal n° 3776 - 1er trimestre 1966